



کتاب‌های دوست‌داشتنی

GUIDELINE & BOOK REVIEW

روماتولوژی^۹ بیماری‌های استخوان

هاریسون ۲۰۲۲ - سسیل ۲۰۲۲

به انضمام سئوالات پراکنده، دستیاری، ارتقاء و مورد داخلی تا تیر ۱۴۰۱



گردآورنده:
دکتر محمدرضا احمدی

مؤلف برگزیده کتاب سال دانشجویی ۱۳۷۵ با رتبه اول • مؤلف برگزیده کتاب سال جمهوری اسلامی ایران ۱۳۷۷



www.kaci.ir

انتشارات

فرهنگ فردا



سرشناسه	احمدی، کامران، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	روماتولوژی و بیماریهای استخوان هاریسون ۲۰۲۲ - سسیل ۲۰۲۲ به انضمام سئوالات پراگماتی، دستیاری، ارتقاء و مورد داخلی تا تیر ۱۴۰۱ / گردآورنده کامران احمدی.
مشخصات نشر	تهران: فرهنگ فردا، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	۱۳۸ ص.؛ مصور (رنگی)، جدول، نمودار؛ ۲۲ x ۲۹ س.م.
فروست	Guideline & book review Next Level Plus
شابک	۹۷۸-۹۶۴-۵۲۳-۲۷۶-۲: ریال ۲۴۰۰۰۰۰
وضعیت فهرست نویسی	فیب
یادداشت	کتاب براساس کتاب 'Harrison's principles of internal medicine, 21st. ed, 2022' به ویراستاری جوزف لاسکالزو... [و دیگران] و کتاب 'Cecil essentials of medicine, 10th. ed, 2022' اثر ادوارد ج. وینگ، فرد ج شیفمن است.
یادداشت	کتاب حاضر از سری کتب "Guideline & book review" است.
عنوان دیگر	گایدلاین روماتولوژی و بیماریهای استخوان
موضوع	روماتیسم شناسی -- Rheumatology
موضوع	استخوان ها -- بیماری ها -- Diseases -- Bones
موضوع	روماتیسم شناسی -- آزمون ها و تمرین ها -- Examinations, questions, etc -- Rheumatology
موضوع	استخوان ها -- بیماری ها -- آزمون ها و تمرین ها -- Examinations, questions, etc -- Diseases -- Bones
شناسه افزوده	هاریسون، تنسلی راندولف، ۱۹۰۰-۱۹۷۸ م. اصول طب داخلی هاریسون
شناسه افزوده	سسیل، راسل لاقایت، ۱۸۸۱-۱۹۶۵ م. مبانی طب داخلی سسیل
شناسه افزوده	لاسکالزو، جوزف. Loscalzo, Joseph - وینگ، ادوارد ج. Wing, Edward J. شیفمن، فرد ج. Schiffman, Fred J. ۱۹۴۸ م. RC۹۲۷
رده بندی کنگره	۶۱۶/۷۲۳
رده بندی دیویی	۸۹۶۲۳۲۲
شماره کتابشناسی ملی	

Guideline & Book Review

روماتولوژی

عنوان کتاب:	گایدلاین روماتولوژی و بیماریهای استخوان
گردآورنده:	دکتر کامران احمدی
ناشر:	فرهنگ فردا
حروفچینی:	مهری آتش رزان
صفحه آرایی:	مهری آتش رزان
لیتوگرافی:	منصور
چاپ و صحافی:	منصور
نوبت چاپ:	اول - تابستان ۱۴۰۱
تیراژ:	۱۰۰۰ جلد
بهاء:	۲۴۰۰۰۰ تومان
شابک:	۹۷۸-۹۶۴-۵۲۳-۲۷۶-۲

نشانی: خیابان سپهرودی شمالی - پلاک ۷ - انتشارات فرهنگ فردا
تلفن: ۸۸۷۵۴۳۱۹ - ۸۸۵۹۲۷۷ - ۸۸۵۴۳۶۳۸ - ۸۸۵۳۰۱۲۴

- هرگونه برداشت از مطالب این کتاب منوط به اجازه رسمی از دکتر کامران احمدی می باشد.
- کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب منحصراً متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این کتاب به غیر از فقط یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می باشد.

فهرست مطالب

Guideline & Book Review

فصل ۱. چگونگی برخورد با اختلالات مفصلی و عضلانی - اسکلتی

- ۱. طبقه‌بندی اختلالات عضلانی - اسکلتی
- ۱. شرح حال و معاینه
- ۲. فیبرومیالژی
- ۳. ارزیابی روماتولوژیک در بیماران مُسن
- ۳. ارزیابی روماتولوژیک بیماران بستری
- ۴. مطالعات آزمایشگاهی
- ۶. اسپیراسیون و آنالیز مایع سینوویال
- ۸. روش‌های رادیولوژیک
- چگونگی برخورد با بیماران با شکایات روماتولوژیک منطقه‌ای
- ۹. درد دست
- ۹. درد شانه
- ۱۱. درد زانو
- ۱۲. درد هیپ

فصل ۲. درد کمر و گردن

- ۱۶. آناتومی
- ۱۶. اهمیت کمردرد
- ۱۶. انواع کمردرد
- ۱۷. معاینه کمر
- ۱۷. تست‌های بررسی کمردرد
- ۱۹. مطالعات آزمایشگاهی، تصویربرداری و EMG
- ۲۱. علل کمردرد
- ۲۱. اسپوندیلوز و اسپوندیلولیتیز
- ۲۱. آنومالی‌های مادرزادی ستون فقرات کمری
- ۲۲. تروما به کمر و گردن
- ۲۲. بیماری دیسک کمری
- سندرم دُم اسب (Cauda Equina Syndrome)
- ۲۳. استئوز ستون فقرات کمری (تنگی کانال نخاع کمری)
- ۲۳. تنوپلاسم
- ۲۴. عفونت و التهاب
- ۲۵. علل متابولیک
- ۲۶. آرتریت‌های التهابی اتوایمیون
- ۲۶. دردهای ارجاعی
- ۲۶. درمان کمردرد
- درمان کمردرد حاد (ALBP) بدون رادیولوپاتی
- ۲۶. درمان کمردرد مزمن (CLBP) بدون رادیولوپاتی
- ۲۸. درمان کمردرد همراه با رادیولوپاتی
- ۲۹. درد گردن و شانه
- ۲۹. تروما به ستون فقرات گردنی
- ۳۰. بیماری دیسک گردنی
- ۳۰. اسپوندیلوز گردنی
- ۳۱. سایر علل درد گردن
- ۳۱. Thoracic outlet syndrome
- ۳۳. شبکه برکال و اعصاب
- ۳۳. درمان درد گردن بدون رادیولوپاتی
- ۳۴. درمان درد گردن همراه با رادیولوپاتی

فصل ۳. استئوآرتریت

- ۳۶. مقدمه
- ۳۷. تعریف
- ۳۸. مکانیسم‌های حفاظتی مفصل
- ۳۸. غضروف و نقش آن در نارسایی مفصلی
- ۳۸. ریسک فاکتورها
- ۴۰. پاتولوژی
- ۴۰. منشاء درد در استئوآرتریت
- ۴۰. علائم بالینی
- ۴۱. تشخیص‌های افتراقی
- ۴۲. یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری
- ۴۳. درمان
- درمان‌های فیزیکی
- ۴۴. درمان دارویی
- ۴۶. جراحی

فصل ۴. بیماری‌های اطراف مفصل

- ۴۸. بورسیت
- ۴۸. بورسیت ساب آکرومیال
- ۴۸. بورسیت تروکانتریک
- ۴۸. بورسیت اولیه کرانئون
- ۴۹. بورسیت آشیل
- ۴۹. بورسیت پشت کالکانوس
- ۵۰. بورسیت ایسکیال
- ۵۰. بورسیت ایلئوسپاس
- ۵۰. بورسیت آنسرین (Anserine)
- ۵۰. بورسیت جلوی استخوان کشکک
- ۵۱. تشخیص بورسیت‌ها
- ۵۱. درمان بورسیت‌ها
- ۵۱. تاندونیت روتاتورکاف و سندرم فشردگی
- ۵۲. تاندونیت کلسیفیک
- ۵۲. تاندونیت و پارگی عضله بای سپس
- ۵۳. تنوسینوویت De Quervain
- ۵۴. تاندونیت Patella یا استخوان کشکک
- ۵۴. تاندونوپاتی‌های ناشی از دارو
- ۵۵. سندرم نوار ایلوتیبیال
- ۵۵. کپسولیت چسبنده
- ۵۶. اپی‌کندیلیت خارجی (Tennis Elbow)
- ۵۷. اپی‌کندیلیت داخلی
- ۵۷. فاشیت پلاتتار

فصل ۵. آرتریت روماتوئید

- ۵۹. تعریف
- ۵۹. اپیدمیولوژی
- ۵۹. ریسک فاکتورها
- ۶۰. پاتوژنز
- ۶۰. یافته‌های بالینی
- ۶۳. تشخیص
- ۶۴. یافته‌های آزمایشگاهی
- ۶۵. درمان
- مراقبت‌های خاص در مبتلایان به آرتریت روماتوئید
- ۶۶. پیش‌آگهی

فصل ۶. اسپوندیلوآرتریت‌ها

- ۶۹. کلیات
- ۷۰. پاتوژنز
- ۷۰. تظاهرات بالینی مشترک
- ۷۲. تظاهرات اختصاصی اسپوندیلوآرتریت‌ها
- ۷۲. اسپوندیلیت آنکیلوزان
- آرتریت واکنشی (پُست یورتزال، پست دیسانتریک)
- ۷۳. آرتریت سورپاتیک
- ۷۴. آرتریت انتروپاتیک (بیماری التهابی روده)
- ۷۵. تشخیص
- ۷۶. درمان

فصل ۷. لوپوس

- ۷۸. تعریف و اپیدمیولوژی
- ۷۸. پاتوژنز
- ۷۸. تظاهرات بالینی
- تشخیص و تشخیص افتراقی
- ۸۱. لوپوس دارویی
- ۸۵. لوپوس نوزادی
- ۸۵. سندرم Overlap
- ۸۵. درمان لوپوس
- ۸۶. پیش‌آگهی
- ۸۷. مسائل خاص در مبتلایان به لوپوس
- ۸۷. حاملگی
- ۸۸. بیماران تحت درمان هورمونی
- ۸۸. سلامت استخوان‌ها
- ۸۸. سلامت قلبی عروقی
- ۸۸. بدخیمی
- ۸۸. واکسیناسیون
- ۸۸. اثرات روانی - اجتماعی لوپوس
- ۸۹. سندرم آنتی فسفولیپید ثانویه

فصل ۸. اسکروز سیستمیک (اسکلرودرمی)

- ۹۱. تعریف
- ۹۱. اپیدمیولوژی
- ۹۱. پاتولوژی
- طبقه‌بندی
- تظاهرات بالینی
- ۹۳. فنومن رینود و درگیری عروق محیطی
- ۹۳. بیماری بافت بینابینی ریه (ILD)
- ۹۵. هیپرتانسیون ریوی (پولمونری)
- ۹۶. کریزکلیوی اسکلرودرمی
- ۹۷. درگیری قلبی
- ۹۸. تظاهرات گوارشی
- ۹۸. تظاهرات عضلانی - اسکلتی
- ۹۹. تظاهرات پوستی
- ۹۹. بدخیمی در اسکلرودرمی

فصل ۹. واسکولیت‌ها

- ۱۰۰. تعریف
- ۱۰۰. پاتوژنز
- ۱۰۰. واسکولیت‌های عروق کوچک

۱۲۵ درمان	۱۱۳ تشخیص نقرس	۱۰۰ واسکولیت های مرتبط با ANCA
۱۲۵ اندیکاسیون های درمان	۱۱۴ نقرس در بیماران پیوندی	۱۰۱ گرانولوماتوز و گنرو پلی آنژیت میکروسکوپی
۱۲۵ بیس فسفونات ها	۱۱۴ درمان حمله حاد نقرس	۱۰۲ سندرم چرچ - اشتراوس
۱۲۶ دنوسوماب	۱۱۵ درمان در بین حملات و نقرس مزمن	۱۰۳ تشخیص های افتراقی
۱۲۶ آگونیست - آنتاگونیست های استروژن	۱۱۶ آموزش و تغییر در Lifestyle	۱۰۳ درمان واسکولیت های عروق کوچک
۱۲۷ درمان جایگزینی هورمونی (HRT)	۱۱۶ درمان هیپراوریسمی در بیماران فاقد نقرس	۱۰۴ پیش آگهی
۱۲۷ هورمون پاراتیروئید	۱۱۶ بیماری رسوب کلسیم پیروفسفات دی هیدرات	۱۰۴ پورپورای هنوخ شوئن لاین
۱۲۷ پیتید مرتبط با هورمون پاراتیروئید (PTHrP)	۱۱۷ (CPPD)	۱۰۵ واسکولیت افزایش حساسیتی
۱۲۷ روموسوزوماب	۱۱۷ تعریف و اپیدمیولوژی	۱۰۵ واسکولیت های عروق متوسط
۱۲۸ کلسی تونین	۱۱۷ تظاهرات بالینی	۱۰۵ پلی آرتریت ندوزا
۱۲۸ انتخاب نوع درمان	۱۱۷ تشخیص	۱۰۶ بیماری کاوازاکی
۱۲۸ طول درمان	۱۱۸ درمان	۱۰۷ واسکولیت های عروق بزرگ
۱۲۸ ورتبروپلاستی یا کیفولاستی	۱۱۸ سایر آرتروپاتی های کریستالی	۱۰۷ آرتریت تمپورال یا آرتریت سلول ژانت
	۱۱۸ آرتروپاتی مرتبط با آپاتیت	۱۰۸ آرتریت تاکایاسو
	۱۱۸ بیماری رسوب انزالات کلسیم	۱۰۹ سایر نکات درمان واسکولیت ها

فصل ۱۲. بیماری های متابولیک استخوان ۱۳۰	فصل ۱۱. استئوپروز ۱۲۰	فصل ۱۰. آرتروپاتی های کریستالی ۱۱۱
۱۳۰ مقدمه	۱۲۰ تعریف	۱۱۱ نقرس
۱۳۰ بیماری پازه	۱۲۰ اپیدمیولوژی	۱۱۱ تعریف
۱۳۲ استئومالاسی و ریکتز	۱۲۰ پاتولوژی و ریسک فاکتورها	۱۱۱ اپیدمیولوژی
۱۳۴ بیماری استخوانی ناشی از هیپرپاراتیروئیدی	۱۲۱ تظاهرات بالینی	۱۱۱ پاتوژنز
۱۳۵ استئودیسτροφی کلیوی	۱۲۱ تشخیص	۱۱۱ اتیولوژی
۱۳۶ استئوپروز ناشی از پیوند	۱۲۴ Work up استئوپروز	۱۱۲ فیزیوپاتولوژی حمله حاد نقرس
۱۳۶ بیماری های ژنتیکی	۱۲۴ پیشگیری	۱۱۲ تظاهرات بالینی
۱۳۷ بیماری های ایسکمیک و انفیلتراتیو		

کتاب های صوتی و الکترونیکی (Ebook)

خدمتی دیگر

نسخه الکترونیکی (Ebook) مجموعه کتب مؤسسه

فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی و کتاب های صوتی

در سایت مؤسسه و طاقچه عرضه گردیده است.

افرادی که تمایل دارند، می توانند نسخه الکترونیکی

کتاب ها (Ebook) و کتاب های صوتی را با قیمت

مناسب تری دریافت نمایند.





مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی



مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی با ربع قرن تجربه در زمینه آموزش پزشکی، همواره احترام به شأن و منزلت جامعه پزشکی به عنوان یکی از فرهیخته ترین اقشار جامعه را سرلوحه کار خود قرار داده است؛ به طوری که تبلور آن در سطح علمی و کیفیت کتب مؤسسه به خوبی قابل ملاحظه است. طبق آنچه گفته آمد ساختمان جدید مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی که در ۷ طبقه مطابق با شأن و منزلت جامعه پزشکی ایران در طی ۲ سال ساخته شد و به آخرین امکانات روز آموزش پزشکی دنیا مجهز گردید.

در این مرکز علاوه بر تألیف و تولید کتب و سایر محصولات فرهنگی، آموزش پزشکی الکترونیک نیز مطابق با آخرین روش های روز دنیا آغاز خواهد شد. لذا از تمام علاقمندان به همکاری نیز دعوت به عمل آورده می شود تا در این فعالیت های بزرگ کشوری و ملی که گام بزرگی در جهت پایه گذاری آموزش پزشکی نوین در ایران خواهد بود، به ما کمک کنند. در نهایت بر این باوریم که این مؤسسه و امکانات آموزشی آن متعلق به ما نبوده و خانه تمام دانشجویان پزشکی و پزشکان ارزشمند کشورمان است.

ادرس جدید مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی

تهران - خیابان سهروردی شمالی - بالاتر از چهارراه مطهری - کوچه تهمتن - پلاک ۷

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸ • ۸۸۷ ۵۹ ۳۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹



راه‌های خرید مستقیم از مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی



از طریق سایت مؤسسه

www.kaci.ir



مراجعه مستقیم به مؤسسه

تهران، خیابان سهروردی شمالی
بالا تر از چهار راه مطهری
کوچه تهمت، پلاک ۷



از طریق سفارش تلفنی

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸

۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹

✓ در هرکجای ایران که باشید، در سریعترین زمان ممکن سفارش شما به دستتان خواهد رسید.

✓ با خرید مستقیم از مؤسسه، بیشترین میزان تخفیف را بهره‌مند خواهید شد.

چگونگی برخورد با اختلالات مفصلی و عضلانی - اسکلتی

هاريسون ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۱

درصد سئوالات فصل ۱ در ۲۰ سال اخیر: ۳/۸۷٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- الگوریتم ۱-۲ (اندیکاسیون‌های اسپیراسیون مایع سینه‌ویال)، ۲- تنووسینوویت De Quervain (به ویژه آزمون فینکل اشتاین)، ۳- سندرم تونل کارپال، ۴- تنووسینوویت و پارگی روتاتور کاف، ۵- آسیب به منیسک‌های زانو (تست مک‌کوری و تست Drawer)، ۶- بورسیت ایلئوپسواس

۵ بیماری عبارتند از: ۱- آرتريت سيپتيك، ۲- آرتريت حاد ناشی از کریستال (مثل نقرس) و ۳- شکستگی، ۴- ایسکمی عروقی، ۵- سندرم تونل کارپال. به این ۵ اختلال اصطلاحاً بیماری‌ها با «پرچم قرمز» اطلاق می‌شود. در صورت ایجاد حاد و ناگهانی بیماری و درگیری منوآرتريت یا درد عضلانی اسکلتی کانونی باید به این گروه شک کرد.

خستگی: بیماری‌های التهابی مانند آرتريت روماتوئید و پلی‌مایالژیا روماتیکا می‌توانند موجب خستگی شدید شوند.

مثال کدامیک از موارد زیر در مورد بیماری پری‌آرتیکولر صحیح می‌باشد؟ (پراگرتنی شهریور ۹۳ - قطب ۱ کشوری / دانشگاه گیلان و مازندران)

- الف) محدودیت در حرکات فعال
- ب) محدودیت در حرکات غیرفعال
- ج) خشکی صبحگاهی بیش از یک ساعت
- د) بهتر شدن علائم در طول فعالیت‌های روزمره

الف ب ج د

مثال کدام مورد به نفع درگیری مکانیکال (غیرالتهابی) مفصل می‌باشد؟ (پراگرتنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری / دانشگاه تهران)

- الف) وجود درد در صبح
- ب) بهتر شدن درد با فعالیت
- ج) خشکی صبحگاهی کمتر از نیم ساعت
- د) خستگی و کاهش وزن

الف ب ج د

شرح حال و معاینه

سن: سن بیماران می‌تواند به تشخیص کمک کند.

- ۱- لوپوس و آرتريت واکنشی اغلب در جوانان مشاهده می‌گردند.
- ۲- فیبرومیالژی و آرتريت روماتوئید بیشتر در میانسالان دیده می‌شوند.
- ۳- استئوآرتريت و پلی‌مایالژیا روماتیکا، اغلب در سالمندان رخ می‌دهند.

طبقه‌بندی اختلالات عضلانی - اسکلتی

اختلالات مفصلی: بیماری‌های مفصلی دارای مشخصات زیر هستند:

- ۱- درد عمقی یا منتشر مفصل، ۲- محدودیت در حرکات اکتیو و پسیو مفصل.
 - ۳- تورم، ۴- کریپتاسیون، ۵- ناپایداری مفصل، ۶- قفل‌شدگی و ۷- دفورمیتی
- اختلالات غیرمفصلی:** اختلالات غیرمفصلی شایع‌تر بوده و در حرکات اکتیو (ولی نه پسیو) موجب درد می‌شوند. در اختلالات دور مفصلی (Periarticular) غالباً تندرنس نقطه‌ای یا کانونی در ناحیه نزدیک به ساختمان‌های مفصلی وجود دارد و یافته‌های فیزیکی آنها از کپسول مفصلی دور است. اختلالات غیرمفصلی غالباً موجب تورم، کریپتوس، ناپایداری یا دفورمیتی نمی‌شوند.

اختلالات التهابی: خصوصیات اختلالات التهابی شامل، اریتم، گرما، درد، ادم، تب، خستگی، راش، خشکی طولانی‌مدت صبحگاهی و کاهش وزن هستند. در اختلالات التهابی همچنین ممکن است افزایش ESR یا CRP، ترومبوسیتوز، آنمی و هیپوآلبومینمی نیز وجود داشته باشد.

نکته اختلالات التهابی شامل اختلالات ناشی از عوامل عفونی (نایسریاگنوره، مایکوباکتریوم توبرکلوزیس) کریستال‌ها، علل ایمنولوژیک، واکنشی و ایدیوپاتیک هستند.

اختلالات غیرالتهابی: علائم اختلالات غیرالتهابی شامل درد بدون ادم و گرمی است. در این اختلالات، خشکی صبحگاهی و علائم سیستمیک وجود نداشته و تست‌های آزمایشگاهی، طبیعی هستند.

خشکی صبحگاهی: خشکی صبحگاهی ناشی از اختلالات التهابی مانند آرتريت روماتوئید، پلی‌مایالژیا روماتیکا اغلب چند ساعت طول می‌کشد و ممکن است با فعالیت، کاهش یابد و برعکس فنومن ژل (Gel) که همان خشکی متناوب می‌باشد، همراه با اختلالات غیرالتهابی (استئوآرتريت) بوده و کمتر از یکساعت طول می‌کشد و با فعالیت بدتر می‌شود.

بیماری‌های «پرچم قرمز»: ۵ بیماری عضلانی - اسکلتی باید سریعاً تشخیص داده شوند تا از آسیب و موربیدیتی شدید آنها جلوگیری شود، این

۴- افزایش دامنه حرکت و شلی بافت همبند ممکن است در سندرم‌های زیر دیده شود:

- الف) سندرم هیپرموبیلیتی
- ب) سندرم اهلرز - دانلوس
- ج) سندرم مارفان

۵- اگر میزان حرکات Passive از حرکات Active بیشتر باشد، بیماری‌های اطراف مفصلی مثل تاندونیت، پارگی تاندون یا میوپاتی مطرح می‌گردد (۱۰۰٪ امتحانی).
۶- کریپتاسیون خفیف در هنگام لمس مفصل به صورت شایع حس می‌شود، ولی اگر کریپتاسیون شدید و خشن باشد حاکی از دژنراسیون مفصل (مثلاً استئوآرتریت) است.

۷- **معاینه قدرت عضلانی:** برای بررسی قدرت عضلانی یک سیستم نمره‌دهی ۵ امتیازی وجود دارد که به قرار زیر است:

- ۱- امتیاز صفر: فقدان حرکت
- ۲- امتیاز ۱: حرکت ناچیز یا تویچ عضلانی
- ۳- امتیاز ۲: حرکت در شرایطی که نیروی جاذبه حذف شده باشد.
- ۴- امتیاز ۳: حرکت فقط در خلاف جاذبه
- ۵- امتیاز ۴: حرکت برخلاف جاذبه و مقاومت
- ۶- امتیاز ۵: قدرت طبیعی

مثال آقای ۴۰ ساله‌ای به علت درد و تورم مفاصل زانو، مچ پا و مچ دست راست به مدت ۸ هفته مراجعه نموده است. وی از خشکی صبحگاهی (بیش از نیم ساعت) نیز شکایتی است. در معاینه، هر ۳ مفصل متورم و دردناک هستند. CRP مثبت و ESR= 60 است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پرانترنی - اسفند ۸۸)

- الف) اولیگوآرتریت مزمن
- ب) اولیگوآرتریت حاد
- ج) پلی‌آرتریت مزمن
- د) پلی‌آرتریت حاد

الف ب ج د



فیبرومیالژی

۱- **تعریف:** فیبرومیالژی بیماری است که در آن احساس درد به علت کاهش آستانه حس درد، تشدید می‌یابد.

۲- **اپیدمیولوژی:** فیبرومیالژی، ۲٪ افراد جامعه را مبتلا می‌سازد و در زنان شایع‌تر است.

تظاهرات بالینی

• **درد:** شایع‌ترین علامت فیبرومیالژی "درد در همه جای بدن" است. این درد هم در بالا و هم در پایین کمر در هر دو طرف بدن وجود دارد. درد باید در بیشتر زمان‌های شبانه‌روز و در اکثر روزها و حداقل برای ۳ ماه وجود داشته باشد تا قابل انتساب به فیبرومیالژی باشد.

• **نقاط Trigger point:** در مبتلایان به فیبرومیالژی نقاطی از بدن وجود دارند که با لمس دچار تندرینس می‌شوند. این نقاط عبارتند از: ای‌کوندیل‌ها، بورس تروکانتریک، بورس آنسرین و عضلات (گلوتئال، تراپزیوس و سوپراسپیناتوس) (شکل ۱-۱)

سایر علائم

- ۱- اختلالات خواب: بیمار عنوان می‌کند خواب موجب رفع خستگی نمی‌شود.
- ۲- خستگی
- ۳- اختلال در عملکرد شناختی
- ۴- اضطراب و افسردگی

۵- **جنس:** آرتریت روماتوئید، لوپوس، فیبرومیالژی و استئوپروز اغلب در زنان و نقرس و اسپوندیلوآرتریت‌ها (اسپوندیلیت آنکیلوزان) غالباً در مردان رخ می‌دهد.

۶- **نژاد:** شیوع خانوادگی در اکثر آرتروپاتی‌ها نامحتمل بوده اما ممکن است در بیماری‌هایی مانند اسپوندیلیت آنکیلوزان، نقرس و گره‌های هبردن در استئوآرتریت دیده شود.

۷- **شروع بیماری:** شروع اختلالاتی مانند آرتریت سپتیک و نقرس ناگهانی بوده، در حالی که استئوآرتریت، آرتریت روماتوئید و فیبرومیالژی شروع تدریجی دارند.

۸- **طول مدت علائم:** اگر علائم بیماری کمتر از ۶ هفته طول بکشد به آن بیماری حاد و اگر بیشتر از ۶ هفته ادامه یابد، بیماری مزمن گفته می‌شود. آرتریت‌های حاد شامل آرتریت‌های عفونی، واکنشی و یا ناشی از کریستال (مثلاً نقرس) هستند در حالی که آرتریت‌های مزمن شامل انواع غیرالتهابی مثل استئوآرتریت و انواع ایمونولوژیک مثل آرتریت روماتوئید هستند.

تعداد مفاصل درگیر

• **مُتوآرتیکولر:** در آرتریت مُتوآرتیکولر تنها یک مفصل درگیر است.
• **اولیگو یا پاسی آرتیکولر:** در آرتریت اولیگو یا پاسی آرتیکولر، ۲ یا ۳ مفصل درگیر است.

۱- آرتریت‌های کریستالی و عفونی اغلب منو یا اولیگوآرتیکولر هستند.
۲- اسپوندیلوآرتریت‌ها، آرتریت واکنشی، نقرس و سارکوئیدوز، اولیگوآرتیکولر و غیرقرینه هستند.

• **پلی آرتیکولر:** پلی آرتیکولر به معنای درگیری ۴ یا بیشتر از ۴ مفصل بوده و استئوآرتریت و آرتریت روماتوئید معمولاً پلی آرتیکولر هستند.

• **توجه:** استئوآرتریت و آرتریت سوریاتیک ممکن است اولیگو یا پلی آرتیکولر و قرینه یا غیرقرینه باشند.

مناطق درگیر

۱- اندام‌های فوقانی اغلب در آرتریت روماتوئید و استئوآرتریت درگیر می‌شوند، در حالی که آرتریت اندام‌های تحتانی، کاراکتریستیک آرتریت واکنشی و نقرس (در شروع بیماری) هستند.

۲- گرفتاری مفاصل در آرتریت روماتوئید اغلب متقارن (سیمتریک) بوده در حالی که در اسپوندیلوآرتریت‌ها، نقرس، آرتریت واکنشی و سارکوئیدوز گرفتاری غالباً غیرمتقارن (آسیمتریک) است.

۳- درگیری مفاصل در آرتریت کریستالی و آرتریت لایم به شکل متناوب، در تب روماتیسمی و آرتریت ویروسی یا گنوکوکی به شکل مهاجر، در آرتریت روماتوئید و آرتریت سوریاتیک به طور اضافه‌شونده است.

۴- درگیری اسکلت محوری در استئوآرتریت و اسپوندیلیت آنکیلوزان شایع بوده اما در آرتریت روماتوئید (به جزء درگیری ستون فقرات گردنی) ناشایع است.

معاینه بالینی

۱- بررسی درد، گرمی، اریتم و تورم در مفاصل درگیر و غیردرگیر باید انجام شود.

۲- ۲۸ مفصل بدن به راحتی قابل لمس بوده که با معاینه آنها می‌توان تعداد مفاصل تندر یا متورم را مشخص کرد. این مفاصل عبارتند از: MCPها، مچ دست‌ها، آرنج‌ها، شانه‌ها و زانو‌ها

۳- اتساع کپسول مفصلی معمولاً موجب درد، بزرگی یا موج شدن مفصل شده که بیماران معمولاً جهت کاهش درد، مفصل را در وضعیت فلکسیون نسبی قرار داده که در طول زمان ممکن است موجب Flexion contracture شود.

الف) آرتریت روماتوئید
ج) فیبرومیالژی

ب) استئومالاسی
پلی میالژیا روماتیکا

الف ب ج د



ارزیابی روماتولوژیک در بیماران مُسن

۱- بروز بیماری‌های روماتولوژیک با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد به طوری که ۵۸٪ افراد با سن بیشتر از ۶۵ سال، تظاهرات مفصلی دارند.

۲- معمولاً به دلایل زیر بیماری‌های روماتولوژیک در افراد مُسن تشخیص داده نمی‌شود:

الف) علائم و نشانه‌های بیماری ممکن است مبهم بوده و علائم بیماری‌های همراه بارزتر باشد.

ب) تست‌های آزمایشگاهی در افراد سالخورده قابل اعتماد نیست. ESR در افراد سالخورده بالا می‌رود و RF و ANA در ۱۵٪ افراد سالخورده با تیتراژ مثبت است.

۳- افراد سالخورده مستعد بیماری‌های روماتولوژیک زیر هستند: استئوآرتریت، استئوپروز، شکستگی‌های استئوپروتیک، نقرس، نقرس کاذب، پلی میالژی روماتیکا، واسکولیت و اختلالات ناشی از دارو



ارزیابی روماتولوژیک بیماران بستری

اندریکاسیون‌های بستری: بیماران مبتلا به اختلالات روماتولوژیک غالباً به یکی از علل زیر در بیمارستان بستری می‌شوند:

۱- شروع حاد آرتریت التهابی (نقرس یا آرتریت سپتیک)

۲- بیماری تشخیص داده نشده تب‌دار یا سیستمیک

۳- ترومای عضلانی-اسکلتی

۴- بدتر شدن یا شعله‌ور گشتن یک اختلال عضلانی-اسکلتی زمینه‌ای (مانند لوپوس)

۵- بروز بیماری‌های طبیی همزمان (مثلاً حوادث ترومبوتیک، لنفوم و عفونت) در بیماری که دارای اختلالات روماتولوژیک است.

برخورد با بیماری روماتولوژیک بستری: وجود آرتریت التهابی مُنوّارتیکولر (تک مفصلی) حاد، نشانه وجود آرتریت سپتیک، نقرس یا نقرس کاذب (بیماری‌های پرچم قرمز) بوده و ممکن است نیازمند آرتروستزی یا بستری (در صورت شک به عفونت) باشد.

توجه! در اختلالات التهابی مزمن مانند آرتریت روماتوئید، لوپوس و سوریاژیس ریسک عفونت، حوادث قلبی-عروقی، اختلالات ریوی و تنوّپلازی افزایش می‌یابد.

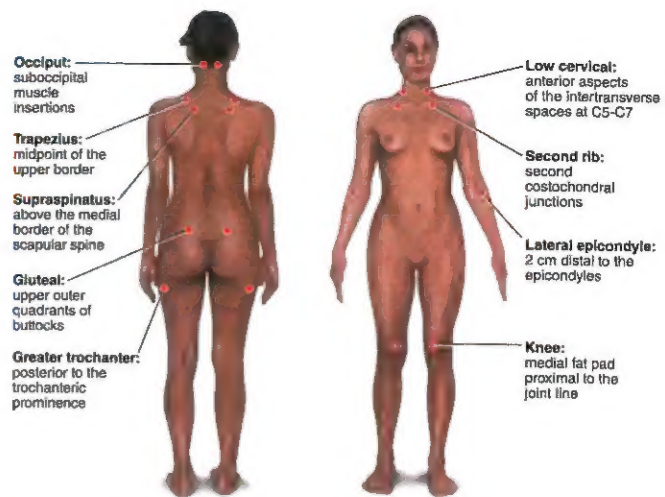
مثال مرد ۵۰ ساله چاقی با سابقه فشارخون و بستری در CCU به علت انفارکتوس میوکارد، دچار درد و تورم زانوی چپ شده است. وی ۶ ماه قبل نیز دچار تورم و درد مچ پای چپ می‌شود که به درمان با ایندومتاسین پاسخ داده است. اقدام تشخیصی مناسب کدام است؟

(پراوترنی شهرپور ۹۶- قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) اندازه‌گیری اسید اوریک سرم
ج) اندازه‌گیری CRP و ESR

ب) آسپیراسیون مایع مفصلی و آنالیز آن
د) گرافی رخ و نیم‌رخ پای راست

الف ب ج د



شکل ۱-۱. نقاط تندر (Trigger point) در فیبرومیالژی

بیماری‌های همراه: بیماری‌هایی که ممکن است در همراهی با سندرم فیبرومیالژی وجود داشته باشند، عبارتند از: سندرم روده تحریک‌پذیر، دیسمنوره، میگرن، افسردگی، اضطراب، از بین رفتن حافظه، پارستزی یا دیس‌استزی غیرآناتومیک، خستگی، دردهای عضلانی (میالژی)، درد مفصل تمپورومندیبولار، حساسیت نسبت به بسیاری از مواد شیمیایی و هیپرموبیلیتی

بیماری‌های با لقب فریبکار بزرگ: در گذشته به سیفلیس و سل این لقب داده می‌شد؛ بعدها به لوپوس، سارکوئیدوز، واسکولیت و لنفوم هم این عنوان را دادند. اما هم اکنون شایع‌ترین بیماری فریبکار با علائم عضلانی-اسکلتی، فیبرومیالژی است.

بررسی‌های پاراکلینیک: آزمایشات و رادیوگرافی مبتلایان به فیبرومیالژی طبیعی بوده و هدف از انجام آنها، Rule out سایر بیماری‌ها می‌باشد.

درمان

درمان غیردارویی: برنامه‌های ورزشی (به ویژه ورزش‌های هوازی) جهت کاهش حساسیت به لمس و بهبود فانکشن بیمار مفید هستند. شیوه‌های شناختی-رفتاری نیز جهت بهبود خواب و کاهش رفتار بیمارگونه مؤثر هستند.

درمان دارویی: داروهایی که برای درمان سندرم فیبرومیالژی به کار برده می‌شوند؛ عبارتند از:

۱- شل‌کننده‌های عضلانی: سیکلوبنزاپرین

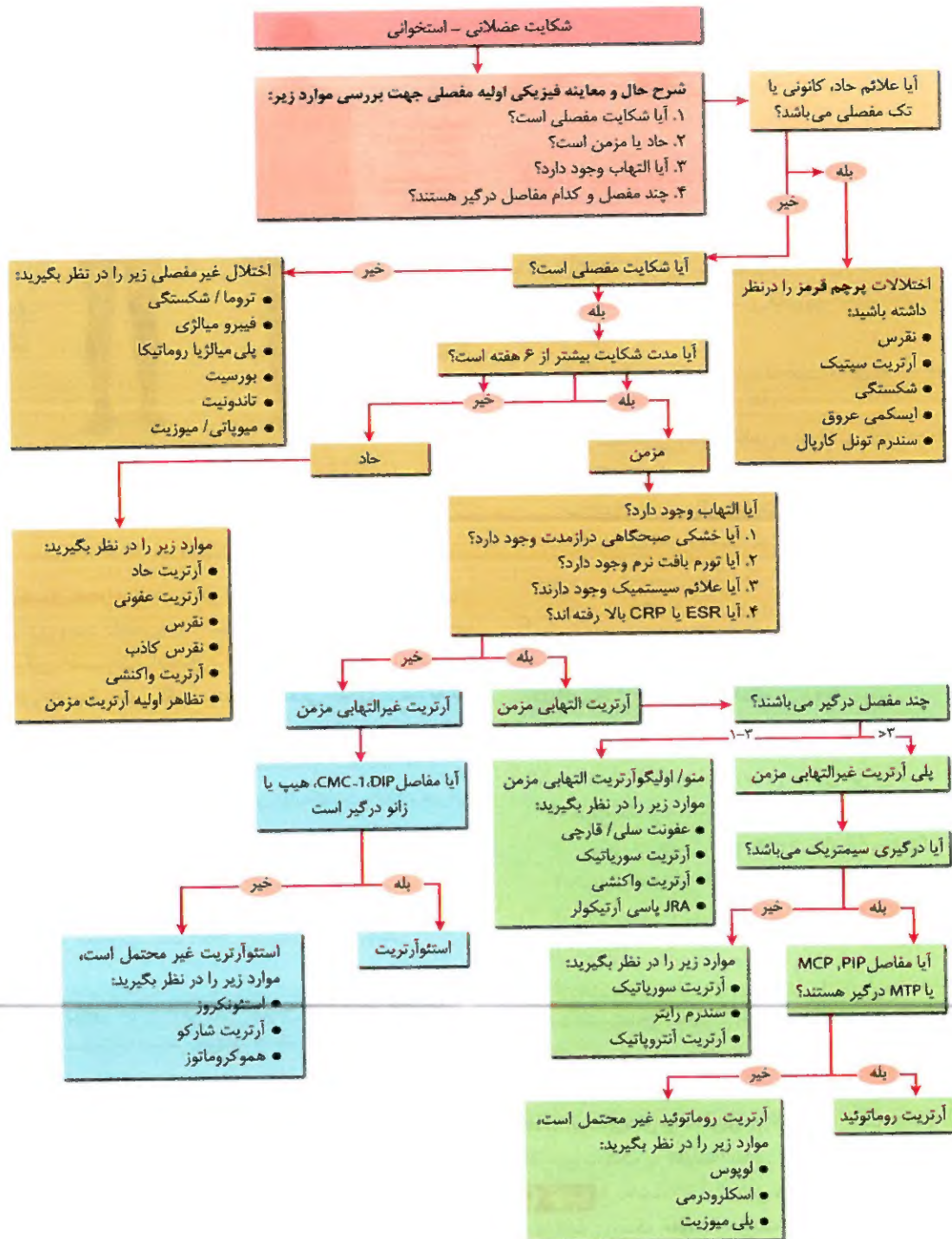
۲- ضدافسردگی‌های خواب‌آور: آمی‌تریپتیلین و دلوکستین

۳- داروهای ضد تشنج: گاباپنتین و پیرگابالین

۴- ضددردها: ترامادول

توجه! در مبتلایان به سندرم فیبرومیالژی همراه با خستگی، اضطراب یا افسردگی، دلوکستین یا میلناسیپران بهترین گزینه خط اول هستند.

مثال خانمی ۳۰ ساله به علت دردهای پراکنده بدن به همراه خستگی و سفتی صبحگاهی از ۱/۵ سال قبل مراجعه نموده است. در معاینه تنها نکته مثبت وجود نقاط حساس در نواحی اکسی‌پیتال، کمر و سرین، قسمت تحتانی گردن، قسمت خارجی آرنج‌ها و داخل زانوها می‌باشد. آزمایشات روتین بیمار طبیعی است، کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (پراوترنی-اسفند ۹۲)



شکل ۱-۲. الگوریتم تشخیص شکایات عضلانی - اسکلتی. DIP: بین بند انگشتی دیستال؛ CMC: کارپومتاکارپال؛ PIP: بین بند انگشتی پروگزیمال؛ MCP: متاکارپوفالانژیال؛ MTP: متاتارسوفالانژیال؛ JRA: آرتریت روماتوئید جوانان

مطالعات آزمایشگاهی



بسیاری از بیماری های عضلانی - اسکلتی را به آسانی با یک شرح حال و معاینه فیزیکی کامل می توان تشخیص داد. تعدادی از بیماران علاوه بر شرح حال و معاینه فیزیکی احتیاج به بررسی های آزمایشگاهی دارند، این موارد عبارتند از:

- ۱- بیمارانی که دچار گرفتاری تک مفصلی هستند.
- ۲- بیمارانی که به دلیل علل التهابی یا تروماتیک مراجعه می کنند.
- ۳- وضعیت هایی که همراه با تظاهرات نورولوژیک یا علائم سیستمیک هستند.
- ۴- بیمارانی که علائم مزمن (بیشتر از ۶ هفته) دارند، به خصوص وقتی که به درمان های علامتی پاسخ نمی دهند.



جدول ۱-۱. الگوهای ANA و ارتباطات کلینیکی آن

الگوی ANA	آنتی ژن شناسایی شده	ارتباط بالینی
■ منتشر (Diffuse)	داکسی ریبونوکلئوپروتئین	غیراختصاصی
■ محیطی (پریفرال یا Rim)	هیستون	لوپوس دارویی، لوپوس
■ Speckled	ds-DNA	نیمی از موارد لوپوس (اختصاصی)
	U1-RNA	بیش از ۹۰٪ از موارد MCTD ^۱
	Sm	۳۰٪ از موارد لوپوس (اختصاصی)
	Ro (SS-A)	شوگرن ۶۰٪، SCLC ^۲ ، لوپوس نوزادی و لوپوس ANA منفی
	La (SS-B)	نیمی از موارد شوگرن، ۱۵٪ از موارد لوپوس
	SCL-70 (توپرایزومراز)	۴۰٪ از موارد اسکلروderمی منتشر
	Jo-1 (هیستیدیل tRNA سنتتاز)	پلی میوزیت با پنومونی + آرتریت
■ هستکی (Nucleolar)	RNA پلی مرز - I و بقیه موارد	۴۰٪ از موارد PSS ^۳
■ سانترومتری (Centromere)	Kinetochore	۷۵٪ از موارد CREST (اسکلروderمی محدود)، سیروز صفراوی اولیه، شوگرن، تیروئیدیت

1. Mixed connective tissue disease
2. Subacute Cutaneous lupus erythematosus
3. Progressive Systemic Sclerosis

■ **تست های سرولوژیک:** فاکتور روماتوئید (RF)، آنتی بادی های ضدپپتید حلقوی سیترولینه (CCP یا ACPA)، آنتی بادی های ضد هسته ای (ANA)، سطح کمپلمان، آنتی بادی های بیماری های لایم، آنتی بادی های سیتوپلاسمی ضد نوکروفیلی (ANCA) و تیتراژ آنتی استرپتولیزین O (ASO) هنگامی انجام می شوند که علائم بالینی به نفع تشخیص بیماری خاصی است. **نکته** این آزمایشات نباید جهت بیماریابی (Screening) به کار برده شوند. **نکته** ۴ تا ۵٪ افراد سالم RF و ANA مثبت هستند؛ لیکن فقط در ۱٪ یا کمتر از ۰/۴٪ از این افراد به ترتیب آرتریت روماتوئید یا لوپوس وجود دارد.

● **فاکتور روماتوئید (RF):** فاکتور روماتوئید IgM (اتوآنتی بادی بر علیه بخش FC ایمنوگلوبولین [IgG] در ۸۰٪ مبتلایان به آرتریت روماتوئید وجود دارد و ممکن است با تیتراژ پائین در مبتلایان به عفونت های مزمن (جذام، سل، هپاتیت)، بیماری های اتوایمیون دیگر (SLE، شوگرن) یا بیماری های مزمن ریوی، کبدی و کلیوی مشاهده شود، لذا ویژگی (اختصاصیت) پائینی دارد. ● **Anti-CCP:** جهت تشخیص آرتریت روماتوئید هم باید RF سرم و هم Anti-CCP اندازه گیری شوند. هر دوی آنها به یک اندازه حساس بوده ولی Anti-CCP نسبت به RF، اختصاصی تر است. وجود تیتراژ بالای Anti-CCP یا RF یا هر دو، پیشگویی کننده ریسک بالاتر پلی آرتریت اروزویو شدید است.

● **آنتی بادی های ضد هسته ای (ANAs):** تقریباً در کلیه مبتلایان به لوپوس وجود دارد، اگرچه ممکن است در پلی میوزیت، اسکلروderمی، سندرم آنتی فسفولیپید، سندرم شوگرن، لوپوس دارویی (ناشی از هیدرالازین، پروکائین آمید، کینیدین، تتراسیکلین ها و مهارکننده های TNF)، بیماری های مزمن کبدی، کلیوی، تیروئیدی و سن بالا نیز مشاهده شود. تفسیر یک ANA مثبت به تیتراژ و الگوی آن در میکروسکوپ ایمنوفلورسانس بستگی دارد (جدول ۱-۱).

۱- الگوهای منتشر و نقطه ای (Speckled) از همه کمتر اختصاصی هستند، در صورتی که الگوی محیطی یا حلقه ای (Rim) بسیار اختصاصی

آزمایشات تکمیلی که در این بیماران انجام می شود، برحسب بیماری عبارتند از:

■ **ESR, CRP, CBC:** این آزمایشات در افتراق بیماری های التهابی از غیرالتهابی نقش مهمی دارند.

۱- ESR و CRP در آرتریت های التهابی، عفونت ها، بیماری های اتوایمیون، بدخیمی ها، حاملگی، نارسایی کلیه، افزایش سن و هیپرلیپیدمی بالا می روند. ۲- افزایش شدید ESR و CRP، به ندرت در فقدان یک بیماری جدی مانند سپسیس، پلوروپریکاردیت، پلی میالژی روماتیکا، آرتریت سلول ژانت و بیماری Still بزرگسالان، رخ می دهد.

★ **نکته** ESR و CRP (واکنش دهنده های فاز حاد)، مهم ترین آزمایشات جهت افتراق بیماری های التهابی از غیرالتهابی هستند.

■ **اسید اوریک سرم:** این تست در تشخیص نفروز و مانیتورینگ پاسخ به داروهای کاهش دهنده اورت مفید است. میزان طبیعی اسید اوریک سرم در مردان (۴-۸/۶ mg/dL) و در زنان (۳-۵/۹ mg/dL) است. ممکن است ۵۰٪ از بیماران در طی حمله حاد نفروسی، اسید اوریک سرمی طبیعی داشته باشند که احتمالاً به علت افزایش دفع اسید اوریک در اثر التهاب حاد است. علی رغم اینکه هیپراوریسمی، می تواند موجب افزایش نفروز و سنگ های کلیوی شود ولی مقدار آن ممکن است با شدت بیماری، ارتباط نداشته باشد. مانیتورینگ اسید اوریک سرم ممکن است جهت ارزیابی پاسخ به درمان هیپراوریسمیک یا شیمی درمانی مفید باشد، به طوری که هدف از درمان، کاهش دادن اورات سرم تا حد کمتر از ۶ mg/dL است.

! **توجه** در موارد زیر سطح اسید اوریک و به دنبال آن ریسک نفروز افزایش می یابد:

- ۱- اختلالات متابولیسم نوزادی مانند سندرم لاش نیهان
 - ۲- نارسایی کلیه، بیماری های میلوپرولیفراتیو، سوریازیس
 - ۳- مصرف الکل، داروهای سیتوتوکسیک و تیازیدها
- ! **توجه** سطح اسید اوریک در زنان به دلیل اثرات اوریکوزوریک استروژن کمتر از مردان است.

بوده و نشان دهنده اتوآنتی بادی های ضد DNA دورشته ای است. الگوی Rim به شدت برای لوپوس اختصاصی بوده و به نفع تشخیص لوپوس است.

۲- الگوهای سانترومری در مبتلایان به اسکلوئرمی محدود مانند سندرم CREST (کلسینوز، فنومن رینود، درگیری مری، اسکلوئداکتیلی و تلانژکتازی)، اسکلوئز صفراوی اولیه، سندرم شوگرن یا تیروئیدیت وجود دارند. ۳- الگوهای هستکی^۱ در مبتلایان به اسکلوئز سیستمیک منتشر یا میوزیت التهابی، وجود دارد.

توجه! تست ANA، برای تشخیص لوپوس دارای حساسیت بالا و اختصاصیت پایین است، به طوری که علت فقط ۱ تا ۲٪ موارد ANA مثبت، لوپوس بوده و از طرفی ۸۰٪ از مبتلایان به بیماری های تیروئید، ANA مثبت دارند.

توجه! در ۵٪ بالغین سالم و ۱۴٪ افراد مسن و بیماری های مزمن، تست ANA مثبت است.

مثال در بررسی ANA به روش ایمونوفلورسانس برای SLE، کدامیک از الگوهای زیر اختصاصی تر محسوب می شود؟ (پراترینی - اسفند ۷۷)

- الف) Peripheral یا Rim
ب) Nucleolar
ج) Speckled
د) Homogenous

الف ب ج د



آسپیراسیون و آنالیز مایع سینهویال

اندریکاسیون ها: آسپیراسیون و بررسی مایع سینهویال همیشه در منوآرتریت حاد یا هنگامی که به آرتروپاتی های عفونی یا ناشی از کریستال مشکوک باشیم، اندیکاسیون دارد. هدف اول در آنالیز مایع سینهویال این است که بیماری های التهابی را از غیرالتهابی افتراق دهیم. افتراق این دو وضعیت براساس ظاهر مایع سینهویال، شمارش سلولی و چسبندگی (ویسکوزیته) مایع سینهویال صورت می گیرد (الگوریتم ۱-۳) (شکل ۴-۱ و ۴-۵). **نکته** اندازه گیری گلوکز، پروتئین، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، اسید لاکتیک یا اتوآنتی بادی ها در مایع سینهویال به علت غیرحساس بودن و ارزش کم آنها در افتراق بیماری ها توصیه نمی شود.

نکته مایع سینهویال طبیعی، شفاف تا کاهی کم رنگ بوده و به دلیل مقادیر بالای هیالورونات، چسبناک است.

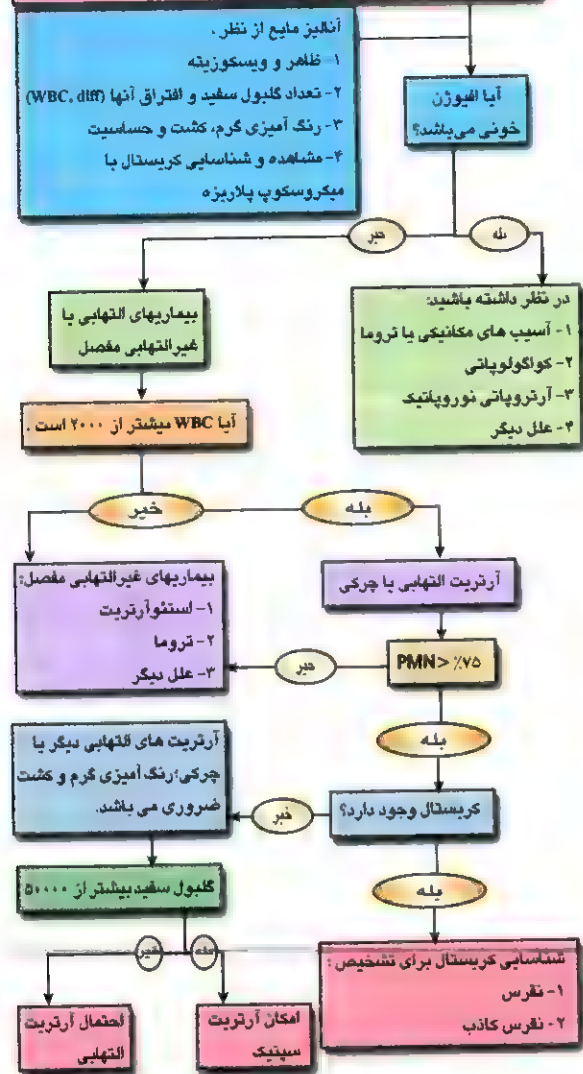
نکته ای بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی همکاران گرامی یکی از مواردی که مورد توجه سئوالات روماتولوژی می باشد، این مطلب مهم است که در برخورد با بیماری که به منوآرتریت حاد یا مزمن مراجعه کرده است، اولین اقدام آسپیراسیون مایع سینهویال است.

مایع سینهویال غیرالتهابی: شفاف، چسبنده، زرد کهربایی و با تعداد گلبول های سفید کمتر از ۲۰۰۰ در هر میکرولیتر و با ارجحیت سلول های Mononuclear است. این وضعیت مشخصه استنوآرتریت و تروما می باشد. ویسکوزیته مایع سینهویال در استنوآرتریت و تروما، طبیعی است.

مایع سینهویال التهابی: کدر، زرد رنگ به همراه افزایش تعداد گلبول های سفید (۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰ سلول در میکرولیتر) با ارجحیت سلول های

در صورت وجود هریک از موارد زیر، آسپیراسیون و آنالیز مایع سینهویال را اقویا در نظر داشته باشید:

- ۱- منوآرتریت (حاد یا مزمن)
- ۲- تروما توام با افیوژن مفصلی
- ۳- منوآرتریت در مبتلایان به پلی آرتریت مزمن
- ۴- شک به عفونت مفصلی، آرتریت ناشی از کریستال یا همارتروز



شکل ۱-۳. الگوریتم بررسی مایع سینهویال (۱۰۰٪ امتحانی)

PMN است. ویسکوزیته مایع التهابی کاهش یافته است. کاهش هیالورونات نیز داریم. این وضعیت در آرتریت روماتوئید، نقرس و سایر آرتریت های التهابی مشاهده می شود.

مایع سینهویال عفونی: کدر و چرکی بوده و تعداد گلبول های سفید آن بیشتر از ۵۰۰۰ در میکرولیتر یا برتری PMN (بیشتر از ۷۵٪) است. ویسکوزیته مایع سینهویال در این وضعیت پایین است. مایع سینهویال عفونی کاراکتریستیک آرتریت سپتیک بوده اگرچه به طور نادر در آرتریت روماتوئید و نقرس نیز ممکن است مشاهده شود.

مایع سینهویال خونی (همارتروز): همارتروز در موارد زیر مشاهده

می شود:



شکل ۱-۶. الگوریتم شایع‌ترین بیماری‌های عضلانی - اسکلتی

کلسیم (CPPD) که در کندروکلسینوز و نقرس کاذب دیده می‌شوند به شکل کریستال‌های کوتاه و لوزی شکل (Rhomboid) با خاصیت انکسار مضاعف مثبت هستند.

۱- اگر به آرتریت عفونی مشکوک باشیم، باید مایع سینوویال رنگ آمیزی گرم و کشت داده شود.

۲- اگر به آرتریت گنوکوکی مشکوک باشیم، باید از تست تقویت اسید نوکلئیک جهت بررسی کلامیدیا تراکوماتیس و نایسریا گونه استفاده شود.

۳- در منوآرتریت مزمن، مایع سینوویال را باید از نظر وجود مایکوپلاکتیروم توپرکلوزیس و قارچ کشت دهیم.

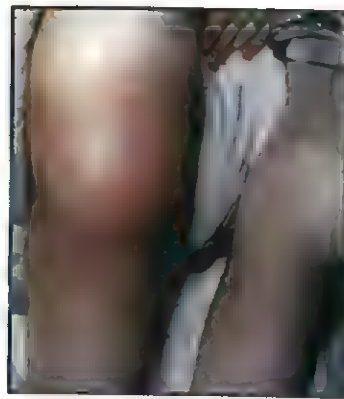
۴- آرتریت ناشی از کریستال و آرتریت عفونی ممکن است به صورت همزمان در یک مفصل وجود داشته باشند.

مثال آقای ۴۸ ساله بدون سابقه بیماری قبلی از شب قبل دچار درد، تورم، گرمی و محدودیت حرکتی زانوی چپ شده است. سابقه تروما را ذکر نمی‌نماید. در معاینه، علاوه بر تورم مفصل زانو، تب ۳۸ درجه سانتی‌گراد دارد. (پراثرترین - شهریور ۹۹)

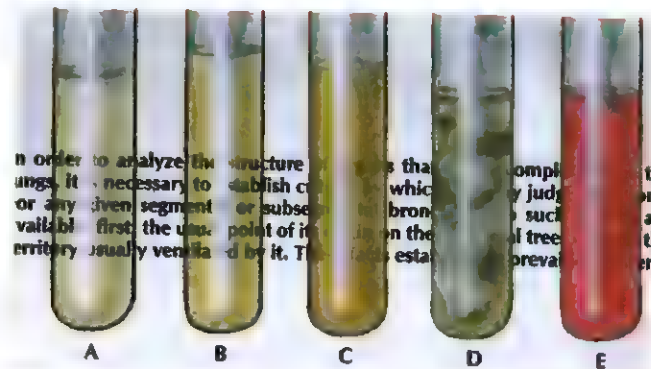
- اولین اقدام مناسب در وی چیست؟
- (الف) رادیوگرافی مفصل زانو (ب) آسپیراسیون و آنالیز مایع مفصل
- (ج) شروع آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف (د) شروع NSAID با دوز التهابی

الف ب ج د

مثال خانم ۶۰ ساله با سابقه آرتریت روماتوئید از ۱۰ سال قبل است تحت درمان کلاسیک بوده و علائم مفصلی عمده‌ای نداشته است. ولی از دو روز قبل دچار آرتریت شدید زانوی راست شده و با کمک به اورژانس آورده بوده است. در معاینه تورم، قرمزی و تندرین و محدودیت شدید حرکت اکتیو و پاسیو



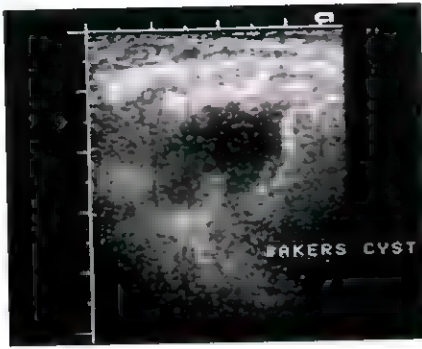
شکل ۱-۲. منوآرتریت حاد در زانوی راست. در این بیماران اولین اقدام تشخیصی آسپیراسیون مایع سینوویال است.



شکل ۱-۵. مایع سینوویال در بیماری‌های مختلف. (A): طبیعی، (B): استئوآرتریت، (C): التهابی، (D): عفونی، (E): همارتروز در شکل پائین، ویسکوزیته (چسبندگی) مایع سینوویال بررسی می‌شود.

- ۱- تروما (پارگی لیگامان یا غضروف)
- ۲- شکستگی غضروفی - استخوانی (Osteochondral)
- ۳- آرتریت نورویاتیک
- ۴- کوآگولوپاتی

کریستال در مایع سینوویال: وجود کریستال در مایع سینوویال را می‌توان به کمک میکروسکوپ نوری و میکروسکوپ با نور پلاریزه بررسی کرد. کریستال‌های منوسدیم اورات که در نقرس وجود دارند به شکل کریستال‌های بلند سوزنی‌شکل با انکسار مضاعف منفی و غالباً داخل سلولی مشاهده می‌شوند، در صورتی که کریستال‌های دی‌هیدرات پیروفسفات



شکل ۷-۱. کیست بیکر در جریان آرتریت روماتوئید در نمای سونوگرافی

ناشی از گیرافتادگی مفید است. همچنین از سونوگرافی جهت ارزیابی کیست‌های سینوویال (کیست بیکر)، پارگی‌های روتاتور کاف، تاندونیت و آسیب به تاندون و رسوب کریستال در غضروف استفاده می‌شود (شکل ۷-۱). به کمک سونوگرافی داپلر می‌توان سینوویت و آروزیون‌های استخوانی را در مراحل اولیه تشخیص داد.

❑ **سینتی گرافی رادیونوکلئید:** اطلاعات مفیدی در مورد وضعیت متابولیک استخوان می‌دهد. مهمترین کاربردهای سینتی گرافی عبارتند از:

- ۱- بررسی کل بدن در نئوپلاسم‌ها و بیماری‌های پاره جهت بررسی درگیری استخوان

۲- کشف آرتریت‌های مخفی در بیماری که پلی‌آرترالژی دارد.

❗ **توجه MRI** و سونوگرافی در بسیاری موارد جایگزین سینتی گرافی رادیونوکلئید شده‌اند.

❗ **توجه** اگرچه استئومیلیت و آرتریت‌های عفونی و التهابی توسط WBC‌های نشاندار شده با ایندیوم (۱۱۱)، قابل تشخیص هستند ولی MRI به میزان زیادی جایگزین آن شده است. به جزء در مواردی که به عفونت فضای مفصلی یا عفونت مفصل مصنوعی مشکوک باشیم.

❑ **CT-Scan:** در بررسی اسکلت محوری (Axial) بیشترین فایده را دارد. در CT-Scan می‌توان مفاصل ساکروایلیاک، استرنوکلاویکولر، زیگواپوفیزیال و هیپ را به خوبی مشاهده نمود. CT-Scan در تشخیص، تنگی نخاع، ساکروایلیت، استنوز استنوما و شکستگی‌های استرسی، به کار برده می‌شود.

۱- CT-Scan اسپیرال یک روش جدید، سریع، مقرون به صرفه و حساس برای تشخیص آمبولی ریه یا شکستگی‌های پنهان است.

۲- **High-resolution CT-Scan (HRCT)** جهت ارزیابی بیماری انفیلتراتیو ریوی مشکوک یا قطعی (مانند اسکلرودرمی یا ریه روماتوئید) به کار برده می‌شود.

❑ **MRI:** MRI جهت مشاهده مغز استخوان و بافت نرم پری آرتیکولر، بهتر از سایر روش‌های تصویربرداری است. MRI چون قدرت تفکیک بالایی برای بافت نرم دارد، جهت بررسی صدمات بافت نرم (پارگی روتاتور کاف و منیسک)، بی‌نظمی‌های داخل مفصل، اختلالات مغز استخوان (نکروز استخوان، میلوم)، آسیب نخاع یا ریشه عصبی، آسیب غضروف و سینوویت بر CT-Scan یا آرتروگرافی ارجحیت دارد (حساس تر است).

❗ **توجه** نکروز استخوانی و نکروز آواسکولار به بهترین نحوه به کمک MRI تشخیص داده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

مفصل مبتلا دارد. کدام اقدام مناسب تر است؟ (دستیاری - آردیهشت ۹۵)

- الف) افزایش دوز پردنیزولون خوراکی و ارجاع به پزشک معالج
ب) افزایش دوز ناپروکسن و تجویز متیل پردنیزولون عضلانی و ترخیص
ج) آسپیراسیون مفصلی، انجام شمارش سلولی و رنگ آمیزی گرم و کشت
د) آسپیراسیون مفصل زانو و تزریق تریامسینولون داخل مفصلی و ترخیص

الف ب ج د

❑ **مثال** آقای ۴۰ ساله‌ای با شرح حال درد و تورم زانوی راست از سه روز قبل مراجعه نموده است. توسط پزشک اورژانس آسپیراسیون مایع مفصلی انجام شده است. کدامیک از آزمایشات زیر بر روی مایع مفصلی ارزش تشخیصی کمتری دارد؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) شمارش سلولی
ب) بررسی از نظر کریستال
ج) اندازه‌گیری پروتئین
د) رنگ آمیزی گرم

الف ب ج د

❑ **مثال** آقای ۴۵ ساله با تورم و درد زانوی راست از ۳ روز قبل به دنبال تروما مراجعه نموده است. در معاینه، زانو آریتماتو، متورم و دردناک دارد. نتیجه آسپیراسیون مایع مفصلی به شرح زیر است:

Color = yellow, WBC = 50000, PMN = 80%, Crystal = negatavie

علت محتمل آرتریت بیمار کدام است؟ (پراترنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- الف) سپتیک
ب) استئوآرتریت
ج) روماتوئید
د) نقرس

الف ب ج د

❑ **مثال** کدامیک از تشخیص افتراقی‌های زیر برای مایع مفصلی همورازیک کمتر مطرح می‌باشد؟ (پراترنی میان دوره - تیر ۹۷)

- الف) کوآگولوپاتی
ب) آرتریت نوروپاتیک
ج) آرتریت روماتوئید
د) تروما

الف ب ج د



روش‌های رادیولوژیک

❑ **رادیوگرافی ساده:** رادیوگرافی ساده در تشخیص و Staging بیماری‌های مفصلی نقش مهمی دارد. کلیشه‌های ساده در موارد زیر بیشترین ارزش را دارند:

- ۱- وجود سابقه تروما
- ۲- احتمال عفونت مزمن
- ۳- ناتوانی پیشرونده
- ۴- گرفتاری تک مفصلی (منوآرتیکولر)
- ۵- ارزیابی اولیه بیماری‌های مزمن

❗ **توجه** در آرتریت‌های التهابی حاد، رادیوگرافی ساده در مراحل اولیه ندرتاً مفید بوده و فقط تورم بافت نرم و دمیترالیزاسیون دور مفصلی را نشان می‌دهد.

❗ **توجه** روش‌های تصویربرداری اضافی، هنگامی اندیکاسیون دارند که رادیوگرافی ساده غیرتشخیصی یا ناکافی باشد.

❑ **سونوگرافی:** سونوگرافی جهت تشخیص اختلالات بافت نرم (از جمله تنوسینوویت، تاندونیت، بورسیت و انتزیت)، رسوب کریستال و نوروپاتی‌های



جدول ۱-۲. اصطلاحات رایج در بیماری‌های عضلانی - اسکلتی

احساس ترق و تروق یا ارتعاش قابل لمس (و کمتر شایع، قابل شنیدن) که با حرکت مفصل بوجود می‌آید، کریپتوس خفیف و ظریف (Fine) در مفاصل بزرگ به طور شایع دیده می‌شود و اغلب اهمیتی ندارد. کریپتوس خشن (Coarse) نشانه تغییرات شدید دژنراتیو غضروف است (مثل استئوآرتریت).	Crepitus
تغییر در طرز قرارگیری سطوح مفصلی به صورتی که سطوح مفصلی به طور کامل همدیگر را پوشش نمی‌دهند (نیمه دررفتگی).	Subluxation
تغییر در طرز قرارگیری سطوح مفصلی به صورتی که سطوح مفصلی با هم تماس ندارند.	Dislocation
قوسی از حرکات مفاصل diarthrodial در یک سطح	Range of motion
از بین رفتن تمامی حرکات یک مفصل به دلیل اسپاسم تونیک عضلانی (برگشت پذیر) یا فیبروز ساختمان‌های دور مفصلی (دائمی)	Contracture
تغییر شکل یا اندازه یک ساختمان به علت هیپرتروفی استخوان، قرارگیری غیرطبیعی ساختمان‌های مفصل یا آسیب به بافت نگهدارنده دور مفصلی	Deformity
التهاب محل وصل شدن تاندون یا لیگامان به استخوان	Enthesitis
عفونت یا التهاب اپی‌کندیل	Epicondylitis

۲- درد با یا بدون تورم استخوان در قاعده شست دست (اولین مفصل کارپومتاکارپال، قویا استئوآرتریت را مطرح می‌کند).
آرتریت روماتوئید: آرتریت روماتوئید به شکل آرتریت پلی آرتریکولر، قرنیه و اضافه شونده (Additive) تظاهر یافته و موجب درگیری مفاصل PIP، متاکارپوفالانژیال، اینترکارپال و کارپومتاکارپال (مچ) می‌شود. تظاهرات بالینی در آرتریت روماتوئید شامل موارد زیر است:

- ۱- درد مفصل
- ۲- هیپرتروفی قابل لمس بافت سینوویال
- ۳- دفورمیتی گردن قو (Swan neck)
- ۴- دفورمیتی Boutonniere

آرتریت سورباتیک: می‌تواند مشابه الگوی درگیری مفصل در استئوآرتریت باشد، یعنی مفاصل DIP و PIP را گرفتار کند ولی تفاوت آن با استئوآرتریت در این است که دارای علائم التهابی مانند اریتم، گرمی و تورم سینوویال با یا بدون درگیری مچ دست، وجود Pitting یا آنیکولیز ناخن است.

نکته: نیمه دررفتگی لتال و مدیال مفاصل PIP و DIP به نفع استئوآرتریت التهابی یا آرتریت سورباتیک است.

هموکروماتوز: هموکروماتوز موجب تغییرات دژنراتیو مانند هیپرتروفی استخوانی در مفاصل متاکارپوفالانژیال دوم و سوم شده و با موارد زیر همراهی دارد:

- ۱- نمای کندروکلسینوز در رادیوگرافی
- ۲- آرتریت التهابی و اپیزودیک مچ دست
- داکتیلیت:** به تورم بافت نرم تمام انگشت، داکتیلیت یا انگشت سوسپسی اطلاق می‌گردد. علل داکتیلیت عبارتند از:

- ۱- آرتریت سورباتیک
- ۲- اسپوندیلو آرتریت‌ها
- ۳- اسپوندیلیت جوانان
- ۴- اسکرودرمی
- ۵- بیماری مختلط بافت همبند
- ۶- بیماری سیکل سل
- ۷- سارکوئیدوز

یادآوری کاربردهای اصلی MRI عبارتند از:

- ۱- تشخیص نکروز آواسکولار و استئومیلیت
- ۲- التهاب مغز استخوان
- ۳- تشخیص مراحل اولیه ساکروایلئیت
- ۴- تشخیص فتق دیسک بین مهره‌ای

مثال خانم جوانی با سابقه لوپوس تحت درمان با پردنیزولون ۱۵ mg

روزانه و هیدروکسی کلروکین ۴۰۰ mg روزانه قرار دارد. به دلیل درد لگن که از یک ماه اخیر شروع شده است مراجعه کرده است. کدام اقدام جهت تشخیص ارجح است؟ (پراثرنی اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])
 الف) اندازه‌گیری ANA (ب) اندازه‌گیری اسیداوریک سرم
 ج) MRI لگن (د) CT-Scan لگن
توضیح: با شک به نکروز آواسکولار سرفمور باید MRI انجام شود.

الف ب ج د



چگونگی برخورد با بیماران با شکایات روماتولوژیک منطقه‌ای

بعضی از بیماری‌های روماتولوژیک موجب درگیری ناحیه‌ای می‌شوند. چهار منطقه آناتومیک شایع عبارتند از: دست، شانه، هیپ و زانو

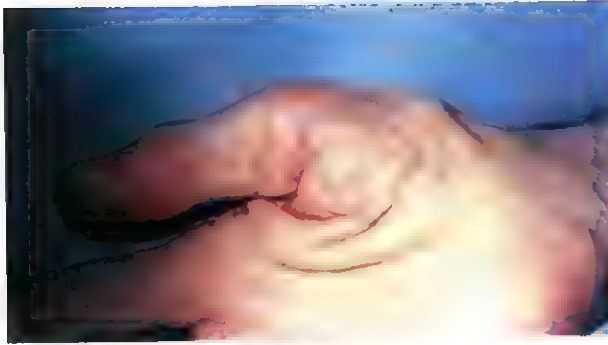


درد دست

درد فوکال یا یکطرفه دست معمولاً به علت تروما، استفاده بیش از حد، عفونت، آرتریت واکنشی یا ناشی از کریستال بوده، در حالی که درد دوطرفه دست حاکی از علل دژنراتیو مثل استئوآرتریت یا یک علت سیستمیک یا التهابی/ایمنولوژیک (مانند آرتریت روماتوئید) است.

استئوآرتریت یا آرتریت دژنراتیو

۱- استئوآرتریت دست، با درد مفاصل بین انگشتی دیستال (DIP) و پروگزیمال (PIP) همراه با هیپرتروفی استخوانی که به ترتیب موجب گره‌های هبردن و بوچارد می‌شود، مشخص می‌گردد.



شکل ۸-۱. آتروفی عضلات تنار در سندرم تونل کارپ



شکل ۹-۱. تست Tinel



شکل ۱۰-۱. تست Durkan

تشخیص‌های زیر مطرح است به جز:

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- الف) آرتريت روماتوئيد
ب) نقرس
ج) لوپوس
د) تب روماتیسمی

توضیح: با توجه به شکل بسیار مهم ۱-۱۱

الف ب ج د

مثال خانم حامله که در سه ماه سوم بارداری می‌باشد با درد در ناحیه رادیال مچ دست راست از نیمه دوم دوران بارداری مراجعه کرده است. در

توسینوویت De Quervain

● **اتیولوژی:** علت این اختلال التهاب غلاف تاندون عضلات ابداکتور بلند شست^۱ یا اکستانسور کوتاه شست^۲ به دلیل استفاده بیش از حد مچ دست یا حاملگی است.

● **تظاهرات بالینی:** توسینوویت De Quervain موجب درد موضعی مچ در سمت رادیال می‌شود.

● **تشخیص:** این اختلال با تست فینکل اشتاین تشخیص داده می‌شود. تست Finkelstein هنگامی مثبت در نظر گرفته می‌شود که با خم کردن شست روی کف دست و مشت کردن دست بر روی آن و سپس حرکت فعال دست به پائین همراه با انحراف به سمت استخوان اولنا، بیمار دچار درد موضعی در سمت رادیال مچ دست می‌شود.

● **یادآوری** همکاران گرامی آزمون فینکل اشتاین از موارد ۱۰۰٪ امتحانی است.

سندرم تونل کارپال

● **اتیولوژی:** سندرم تونل کارپال یک بیماری شایع اندام فوقانی بوده که به علت تحت فشار قرار گرفتن عصب مدیان در تونل کارپال رخ دهد.

● **ریسک فاکتورها:** سندرم تونل کارپال معمولاً با موارد زیر همراهی دارد.

- ۱- حاملگی
- ۲- ادم
- ۳- تروما
- ۴- استئوآرتریت
- ۵- آرتريت‌های التهابی
- ۶- اختلالات انفیلتراتیو (مانند آمیلوئیدوز)

تظاهرات بالینی

۱- درد مچ دست که ممکن است همراه با پارستزی انگشت شست، انگشت‌های دوم و سوم و نیمه رادیال انگشت چهارم باشد.

۲- در برخی موارد آتروفی عضلات تنار وجود دارد (شکل ۸-۱).

● **تشخیص:** این سندرم با مثبت بودن نشانه Tinel یا تست Durkan تشخیص داده می‌شود، به طوری که در هر یک از این تست‌ها، در منطقه توزیع عصب مدیان، پارستزی ایجاد یا تشدید می‌شود.

۱- **نشانه Tinel:** در تست Tinel با ضربه زدن بر روی سطح کف دستی (ولار) مچ دست، پارستزی ایجاد می‌شود (شکل ۹-۱).

۲- **تست Durkan:** در تست Durkan با فشار دادن تونل کارپال به مدت ۳۰ ثانیه پارستزی رخ می‌دهد (شکل ۱۰-۱).

● **توجه** به علت حساسیت پائین و اختصاصیت متوسط این تست‌ها، ممکن است جهت تأیید موارد مشکوک، انجام تست NCV^۳ لازم باشد.

● **یادآوری** همکاران گرامی سندرم تونل کارپال یکی از سئوالات همیشگی امتحانات پراترنی و پذیرش دستیار بوده؛ لذا در مطالعه آن دقت فرمائید.

مثال خانم ۵۲ ساله‌ای به علت درد مفاصل و خشکی صبحگاهی

نیم‌ساعته که از ۲ ماه قبل شروع شده مراجعه کرده است. در معاینه، تندرست مفاصل MCP و PIP هر دو دست به صورت قرینه و تورم زانو‌ها وجود دارد. همه

1- Abductor Pollicis Longus

2- Abductor Pollicis Brevis

3- Nerve Conduction Velocity (NCV)

۳- بافت یا افیوژن سینوویال به ندرت قابل لمس بوده و در صورتی که در معاینه لمس شود، علل زیر مطرح می‌گردد:

- الف) عفونت
- ب) آرتریت روماتوئید
- ج) آمیلوئیدوز
- د) پارگی حاد روتاتور کاف

■ **اتیولوژی:** درد شانه ممکن است از مفاصل گلتوهومرال یا آکرومیوکلاریکولر، بورس ساب آکرومیال (ساب دلتوئید)، بافت نرم پری آرتیکولر (مانند فیبرومیالزی و پارگی یا تاندونیت روتاتور کاف) یا ستون فقرات گردنی منشأ بگیرد. درد شانه اغلب از **مهره‌های گردنی منشأ می‌گیرد**، لیکن ممکن است از بیماری‌های داخل قفسه سینه (تومور پان کوست)، کیسه صفرا، کبد یا دیافراگم نشأت گرفته باشد.

■ **بورسیت ساب آکرومیال:** از علل شایع درد شانه است. در قدام بورس ساب آکرومیال، تاندون عضله بای سسپس از ناودان بای سسپس (Bicipital groove) می‌گذرد. فشار بر روی تاندون در ناودان بای سسپس می‌تواند درد ایجاد نماید.

■ **تاندونیت روتاتور کاف:** یکی از علل بسیار شایع درد شانه بوده. به طوری که علت تقریباً ۳۰٪ بیماران مُسن مبتلا به درد شانه، تاندونیت یا پارگی روتاتور کاف است.

● **اجزاء:** روتاتور کاف از ۴ تاندون که اسکاپولا را به پروگزیمال هومروس متصل می‌کنند، تشکیل گردیده است. این تاندون‌ها عبارتند از: سوپراسپیناتوس، اینفراسپیناتوس، ترس مینور و ساب اسکاپولاریس. عضله سوپراسپیناتوس بیشتر از بقیه دچار آسیب می‌شود.

● علائم بالینی

- ۱- درد هنگام ابداکسیون اکتیو (ولی نه پسیو)
- ۲- درد در قسمت خارجی عضله دلتوئید
- ۳- درد شبانه
- ۴- شواهدی از نشانه‌های گیرافتادگی (درد شانه هنگام بالا بردن دست به بالای سر)

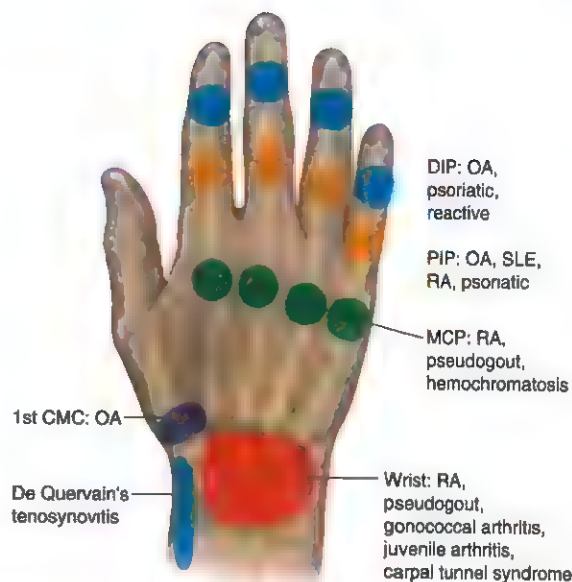
● **تست Neer:** بازوی بیمار در فلکسیون اجباری بالا آورده می‌شود، تست هنگامی مثبت در نظر گرفته می‌شود که قبل از ۱۸۰ درجه فلکسیون به سمت جلو، موجب درد شود (شکل ۱۲-۱).

■ **پارگی کامل روتاتور کاف**

- **اتیولوژی:** غالباً به علت تروما بوده و در افراد مُسن شایع تر است.
- **تست تشخیصی:** تشخیص این اختلال با تست افتادن بازو (Drop arm test) صورت می‌گیرد. در طی این اختلال، از بیمار خواسته می‌شود بازویش را در حالت کشیده و دور از بدن نگه دارد، اگر بیمار نتواند بازویش را زمانی که در ابداکسیون ۹۰ درجه است بالا نگه دارد، نتیجه آزمون مثبت است (شکل ۱۳-۱).

● **تصویربرداری:** تشخیص قطعی پارگی یا تاندونیت روتاتور کاف با MRI یا سونوگرافی است.

■ **یادآوری:** همکاران گرامی تاندونیت و پارگی روتاتور کاف یکی از سؤالات همیشگی ارتوپدی یا روماتولوژی بوده، لذا در مطالعه این بیماری ۱۰۰٪ امتحانی دقت نمایند.



شکل ۱۱-۱. مناطق درگیر دست و مچ در بیماری‌های گوناگون. DIP: بین انگشتی دیستال، OA: استئوآرتریت، PIP: بین انگشتی پروگزیمال، SLE: لوپوس، RA: آرتریت روماتوئید، MCP: متاکارپوفالانژیال، CMC: کارپومتاکاریال

معاینه به عمل آمده علاوه بر حساسیت ناحیه رادیال مچ دست، بعد از قرار دادن انگشت شست در وضعیت فلکسیون در کف دست و انحراف به سمت اولنار، بیمار دچار درد شدید ناحیه رادیال مچ دست می‌شود؛ محتمل‌ترین تشخیص چیست؟ (پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) استئوآرتریت قاعده شست دست راست

ب) سندرم تونل کارپ

ج) تنوسینوویت دوکرون

د) شکستگی استخوان رادیوس

الف) ب) ج) د)

■ **مثال:** خانم ۴۰ ساله به علت درد و تورم انگشت دوم دست راست مراجعه می‌کند. در معاینه، کل انگشت متورم و حساس بوده و اریتماتواست و انگشت ظاهری شبیه به **سوسیس پیدا کرده** است. تمام موارد از علل شایع بروز این عارضه هستند، بجز:

(پرانترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

ب) آرتریت روماتوئید

د) سارکوئیدوز

الف) اسپوندیلوآرتروپاتی‌ها

ج) آرتریت سوریاتیک

الف) ب) ج) د)

درد شانه

■ علائم بالینی

۱- اگر در هنگام حرکت شانه، درد در تمام جهات ایجاد شود، باید به آرتریت مشکوک شد.

۲- اگر در هنگام یک حرکت **Active** خاص، درد ایجاد شود، بیماری‌های پری آرتیکولر (دور مفصلی یا غیرمفصلی) مطرح می‌گردند.





درد زانو

درد زانو ممکن است ناشی از اختلالات اینترآرتیکولر (داخل مفصلی) نظیر استئوآرتریت و آرتریت روماتوئید یا بیماری های پری آرتیکولر (دور مفصلی) نظیر بورسیت Anserin (غازی) و کشیدگی لیگامان کلترال باشد یا اینکه درد ارجاعی از یک پاتولوژی هیپ باشد.

❑ **دفورمیتی های زانو:** شایع ترین دفورمیتی های زانو، عبارتند از:

۱- Genu varum (پای پرانتری یا Bow legs)

۲- Genu valgum (زانوی قفل شده یا Knock-Knee)

❑ **تورم مفصل زانو:** تورم و بزرگی استخوانی مفصل زانو اغلب به علت تغییرات هیپرتروفیک استخوانی در بیماری های استئوآرتریت و آرتروپاتی نوروپاتیک است.

❑ **استئوآرتریت زانو:** درد جلوی زانو که با بالا رفتن از پله، افزایش می یابد، می تواند حاکی از بیماری پاتلوفمورال (مانند استئوآرتریت) باشد.

جهت تشخیص افیوژن سینوویال باید در حالی که زانوی بیمار در حالت اکستانسیون باشد، مایع سینوویال را با دست از بن پست سوپراپاتلار و در سمت جانبی کشکک به پائین راند. اگر مایع سینوویال به سمت مدیال جابه جا شود، علامت برآمدگی (Bulge Sign) نامیده می شود.

❑ **نکته:** Bulge Sing فقط در افیوژن های خفیف تا متوسط (کمتر از ۱۰۰ ml) روی می دهد.

❑ **کیست پوپلیته آل یا کیست بیکر:** هنگامی که زانو در وضعیت فلکسیون نسبی است به بهترین وجه قابل لمس است. زمانی که بیمار ایستاده است از نمای خلفی، تورم پوپلیته یا پری را می توان مشاهده نمود.

❑ **بورسیت Anserine:** یک علت درد زانو در بالغین است که غالباً مورد توجه قرار نمی گیرد. بورس آنسرین در زیر محل اتصال تاندون های مشترک عضلات سارتروریوس، گراسیلیس و سیمی تاندونیوس بر روی قسمت قدامی داخلی پروگزیمال تیبیا قرار گرفته و ممکن است به علت تروما، استفاده بیش از حد و التهاب (بورسیت)، در آن درد ایجاد شود. این ناحیه معمولاً در مبتلایان به فیبرومیالزی، چاقی و استئوآرتریت زانو تندرینس دارد. سایر انواع بورسیت نیز ممکن است با درد زانو تظاهر یابند.

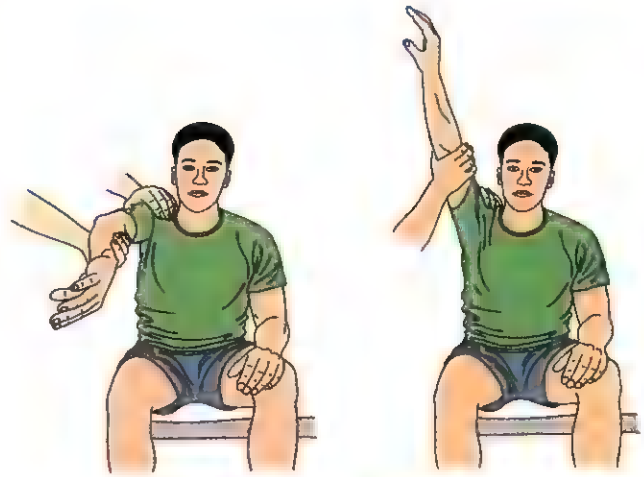
❑ **آسیب به منیسک های زانو:** آسیب به منیسک داخلی یا خارجی زانو اغلب با درد مزمن یا متناوب زانو تظاهر می یابد.

● **علائم بالینی:** هنگامی که سابقه ای از تروما، فعالیت ورزشی یا آرتریت مزمن زانو وجود دارد و بیمار علائمی مانند قفل شدگی (Locking) یا خالی شدن مفصل (Giving way) را بیان می کند باید به آسیب منیسک مشکوک شد.

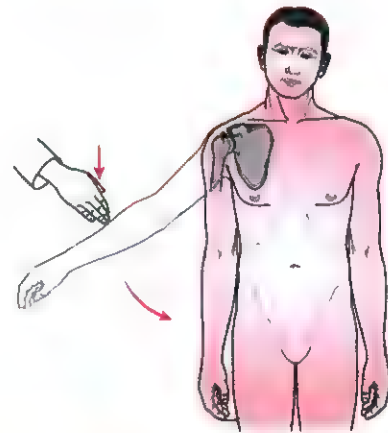
● **معاینه بالینی:** اگر وقتی که زانو در حالت ۹۰ درجه فلکس بوده و پای بیمار بر روی میز قرار داشته باشد، در حین لمس کردن خط مفصلی، درد ایجاد می شود یا اینکه در هنگام اعمال فشار داخلی یا خارجی به زانو، درد ایجاد شود، تشخیص پارگی منیسک مطرح می شود.

● **تست مک موری:** تست مک موری (Mc Murray) مثبت نشان دهنده پارگی منیسک است.

برای انجام تست Mc Murray ابتدا زانو در فلکسیون ۹۰ درجه قرار می گیرد و سپس ساق پا در حالت اکستانسیون قرار داده می شود، در همین حال اندام تحتانی به سمت داخل و خارج چرخانده می شود، شنیدن کلیک دردناک هنگام چرخش به داخل حاکی از پارگی منیسک خارجی و کلیک دردناک هنگام چرخش به خارج نشان دهنده پارگی منیسک داخلی است (شکل ۱۴-۱ و ۱۵-۱).



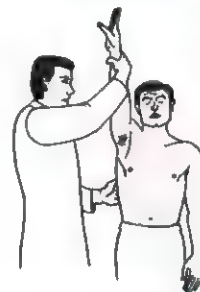
شکل ۱۲-۱. Neer test



شکل ۱۳-۱. Drop-arm test

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

❑ **مثال:** نام تست زیر چیست؟



الف) Tinel

ب) Finkelstein

ج) Neer

د) Phalen

الف ب ج د

❑ **مثال:** بیماری با سابقه آرتریت روماتوئید به دلیل درد شانه مراجعه نموده. هنگامی که دست وی را به طور پاسیو Abduct می نمایم قادر به نگهداری دست در زاویه ۹۰ درجه ابداکشن نیست و دست بیمار به سمت پائین سقوط می کند. محتمل ترین تشخیص چیست؟ (دستیاری - بهمن ۱۹)

ب) بورسیت ساب دلتوئید

الف) پارگی روتاتور کاف

د) تاندونیت بای سپس

ج) آرتریت شانه

الف ب ج د



جدول ۱-۳. شکایت‌های عضلانی - اسکلتی ناشی از دارو

<p>کینیدین، سایمتیدین، بتابلوکرها، کینولون‌ها، مصرف مزمن آسیکلوویر، اینترفرون، IL-2، نیکاردیپین، واکسن‌ها، ریفاپتین، مهارکننده‌های آروماتاز، مهارکننده‌های HIV پروتاز، مهارکننده DPP-4 (سیتاگلیپتین، لیناگلیپتین، آلرگلیپتین)، پاکلی تاکسل، مهارکننده‌های Checkpoint (Atezolizumab, Pembrolizumab, Ipilimumab, Nivolumab, Cemiplimab, Durvalumab)</p>	<p>آرتراژی</p>
<p>گلوکوکورتیکوئیدها، پنی سیلایم، هیدروکسی کلروکین، AZT، لوو استاتین، سیمو و استاتین، آنرو استاتین، پرا و استاتین، کلوفیبرات، آمیودارون، اینترفرون، IL-2، الکل، پاکلی تاکسل، دوستا کسل، ایماتینیب، کوکائین، کلشی سین، کینولون‌ها، سیکلوسپورین، تاکرولیموس، مهارکننده‌های پروتاز، مهارکننده‌های Checkpoint</p>	<p>میالژی / میوپاتی</p>
<p>کینولون‌ها، گلوکوکورتیکوئیدها، ایزوترتینوئین، استاتین‌ها، مهارکننده‌های آروماتاز، تزریق کلاژناز</p>	<p>پارگی تاندون، تاندونیت</p>
<p>دیورتیک‌ها، آسپرین، داروهای سیتوتوکسیک، سیکلوسپورین، تاکرولیموس، الکل، مون شین (Moonshine)، اتامیوتول، نوشیدنی‌های حاوی فروکتوز</p>	<p>نقرس</p>
<p>هیدرالازین، پروکائین آمید، کینیدین، فنی توئین، کاربامازپین، متیل دوپا، ایزونیاژید، کلرپرومازین، لیتوم، پنی سیلایم، تتراسیکلین، مهارکننده‌های TNF، مهارکننده‌های ACE، نیکلوپیدین، تریپتافین، مهارکننده‌های آروماتاز</p>	<p>لوپوس دارویی</p>
<p>مهارکننده پمپ پروتون (PPI)، کلسیم بلوکرها (دیلتیازم)، مهارکننده‌های ACE، بلوک کننده‌های TNF، تریپتافین، اینترفرون (α و β-1a)، پاکلی تاکسل، دوستا کسل، جم سیتائین، کپسیتائین، مهارکننده‌های آروماتاز، هیدروکلروتیازید</p>	<p>لوپوس دارویی تحت حاد</p>
<p>گلوکوکورتیکوئیدها، الکل، رادیا سون، بیس فسفونات‌ها</p>	<p>نکروز استخوان (استونکروز) و شکستگی‌های آتپیک</p>
<p>گلوکوکورتیکوئیدها، مصرف مزمن هپارین، فنی توئین، مهارکننده‌های آروماتاز، داروهای آنتی آندروژن، تیازولیدین‌ها</p>	<p>استئوپنی</p>
<p>مهارکننده‌های TNF، بتابلوکرها، لیتوم، هیدروکسی کلروکین، کلروکین، مینوسیکلین، مهارکننده‌های ACE، تریپتافین، مهارکننده‌های Checkpoint</p>	<p>سوریازیس</p>
<p>وینیل کلرید، بلثومایسین، پنتازوسین، باریسی تینیب، حلال‌های آلی، کربی دوپا، تریپتوفان، Rapeseed oil</p>	<p>اسکلرودرمی</p>
<p>سیس پلاتین، بلثومایسین، بتابلوکرها، کلونیدین، برومکریپتین، آلکالوئیدهای ارگوت، کوکائین، متیل فنیدیت، دکستروآمفتامین، فنترامین، درمان با اینترفرون</p>	<p>فونون رینود</p>
<p>آلوپورینول، آمفتامین‌ها، کوکائین (اغلب آلوده به لوامیزول)، کانابیس، تیازیدها، پنی سیلایم، پروپیل تیورا سیل، مونته لوکاست، مهارکننده‌های TNF، واکسن هپاتیت B، هیدرالازین، تری متوپریم / سولفامتوکسازول، مینوسیکلین</p>	<p>واسکولیت</p>



شکل ۱-۱۴. تست مک کوری جهت تشخیص پارگی منیسک داخلی. بیمار در وضعیت Supine دراز کشیده و پزشک زانو را فلکس نموده و پا را تا حد امکان External Rotate می‌کند و آن را به تدریج باز می‌کند. صدای غیرعادی در زانو که با دست نیز احساس می‌شود و اغلب با درد همراهی دارد، نشانه پارگی منیسک داخلی است.



شکل ۱-۱۵. تست مک کوری جهت تشخیص پارگی منیسک خارجی. بیمار در وضعیت Supine دراز کشیده و پزشک زانو را فلکس نموده و پا را تا حد امکان Internal Rotate می‌کند و آن را به تدریج باز می‌کند. صدای غیرعادی در زانو که با دست نیز احساس می‌شود و اغلب با درد همراهی دارد، نشانه پارگی منیسک خارجی است.

■ **آسیب به لیگامان‌های صلیبی:** اگر درد زانو ناگهانی بوده و همراه با تورم و سابقه تروما باشد یا در آسیب‌رسانیون مایع مفصلی خون واضح وجود داشته باشد، باید به آسیب لیگامان‌های صلیبی (Cruciate) مشکوک شد.

● **Drawer test:** علامت کشو (Drawer Sign)، بهترین روش معاینه لیگامان‌های صلیبی است (شکل ۱-۱۶).

برای انجام تست Drawer ابتدا بیمار به پشت خوابیده، زانو در وضعیت نیمه فلکسیون و کف پا ثابت قرار می‌گیرد. پزشک سعی می‌کند با دست تیبیا را نسبت به استخوان فمور جلو و عقب کند. اگر حرکت به طرف جلو وجود داشته باشد، احتمال صدمه به لیگامان صلیبی قدامی وجود دارد، برعکس اگر حرکت رو به عقب وجود داشته باشد، حاکی از آسیب به لیگامان صلیبی خلفی است.

■ **مثال:** مرد ۳۰ ساله‌ای با درد زانو مراجعه نموده است، در معاینه، ابتدا

زانو را ۹۰ درجه Flex می‌کنیم و سپس پا را در حالتی که اندام تحتانی به طور همزمان به سمت داخل Rotate می‌شود Extend می‌کنیم؛ این کار باعث ایجاد یک کلیک دردناک می‌شود. نام تست چیست و پاتولوژی در کدام قسمت زانو را نشان می‌دهد؟ (پزترینی اسفند ۹۷ - قطب ۴ کشوری / دانشگاه اهواز)



شکل ۱۷-۱. منشأ دردهای هیپ



درد هیپ

بهترین راه بررسی هیپ، مشاهده چگونگی راه رفتن بیمار و دامنه حرکت مفصل هیپ است. درد در مفصل هیپ شیوع کمتری دارد و اغلب در قسمت قدامی و بر روی لیگامان اینگوینال حس می شود.

در اغلب مبتلایان به «درد هیپ»، درد یکطرفه بوده و در قسمت خلفی عضلات گلوئیتال با انتشار به پائین و سطح Posterolateral حس می شود. درد هیپ ممکن است با درد قسمت تحتانی کمر همراه باشد. این حالت غالباً در اثر آرتريت دژنراتیو فقرات لومبوساکرال یا دیسک ها ایجاد شده و توزیع درماتومی آن شامل درگیری ریشه های عصبی مابین L4 تا S1 می باشد.

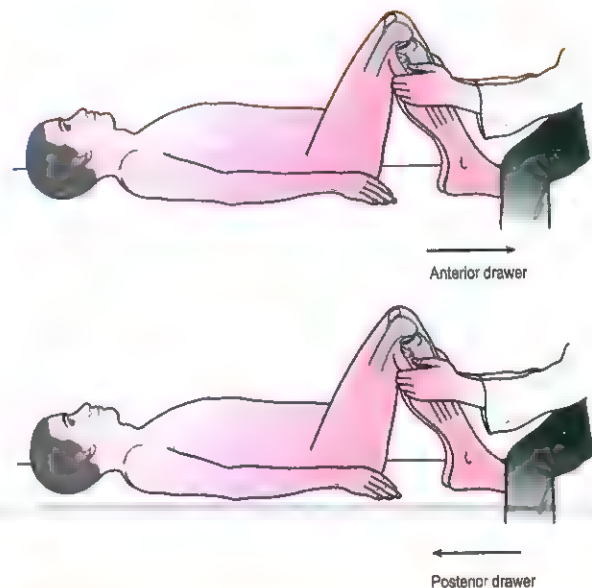
❑ **درد سیاتیک:** درد سیاتیک در اثر گیر افتادگی عصب L4، L5 یا S1 (به علت هرنیاسیون دیسک) ایجاد شده و به صورت درد نوروپاتیک یکطرفه با گسترش از ناحیه گلوئیتال به طرف پائین و قسمت Posterolateral ساق و پا، ظاهر می یابد.

❑ **بورسیت تروکانتریک:** در بعضی از افراد درد هیپ در سمت خارج و بر روی بورس تروکانتر حس می شود. به دلیل عمقی بودن این بورس، تورم و گرمی وجود ندارد. تندرنس موضعی بر روی بورس تروکانتر تشخیص بورسیت تروکانتریک را تأیید می کند.

❑ **بورسیت ایلئوپسواس:** به ندرت بورسیت ایلئوپسواس می تواند درد مفصل هیپ را تقلید کند. سابقه تروما یا آرتريت التهابی، بورسیت ایلئوپسواس را مطرح می کند.

۱- درد بورسیت ایلئوپسواس با هیپراکستانسیون هیپ بدتر می شود، لذا اکثر بیماران سعی می کنند به منظور کاهش درد، هیپ را در وضعیت فلکسیون و چرخش به خارج (External rotation) قرار دهند (شکل ۱۷-۱).

۲- درد ناشی از بورسیت ایلئوپسواس در کشاله ران (Groin) و بخش قدامی ران رخ می دهد و با هیپراکستانسیون هیپ تشدید می گردد (۱۰۰٪ امتحانی).



شکل ۱۶-۱. Drawer test

الف) Mc-Murray test که نشانه درگیری رباط صلیبی است.

ب) Mc-Murray test که نشانه درگیری منیسک است.

ج) Drawer test که نشانه درگیری منیسک است.

د) Drawer test که نشانه درگیری رباط صلیبی است.

الف ب ج د

مثال پارگی تاندون از عوارض ثبت شده کدامیک از داروهای زیر نیست؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ - سؤال مشترک تمام قطب ها)

ب) سیکلوسپورین

د) ایزوترتینوئین

الف) سیپروفلوکساسین

ج) آنورواستاتین

توضیح: با توجه به جدول ۱-۳

الف ب ج د

- ۱۶- تنوسینوئیت De Quervain موجب درد موضعی مچ در سمت رادیال می‌شود. در این بیماری، تست Finkelstein مثبت است.
- ۱۷- سندرم تونل کارپال موجب درد مچ دست به همراه پارستزی انگشت شست، انگشت‌های دوم و سوم و نیمه رادیال انگشت چهارم می‌شود. علت این سندرم فشار بر روی عصب مدیان است. سندرم تونل کارپال با مثبت بودن علامت Tinel یا تست Durkan تشخیص داده می‌شود. در موارد مشکوک باید NCV انجام شود.
- ۱۸- روتاتور کاف از تاندون عضلات سوپرااسپیناتوس، اینفراسپیناتوس، ترس مینور و ساپ اسکاپولاریس تشکیل یافته است.
- ۱۹- در تاندونیت روتاتور کاف، تست Neer مثبت می‌شود.
- ۲۰- در پارگی کامل روتاتور کاف، تست Drop arm مثبت می‌شود.
- ۲۱- تشخیص قطعی پارگی یا تاندونیت روتاتور کاف با MRI یا سونوگرافی است.
- ۲۲- تست Mc Murray مثبت نشان دهنده پارگی منیسک است. در این تست، شنیدن کلیک دردناک هنگام چرخش به داخل حاکی از پارگی منیسک خارجی و کلیک دردناک هنگام چرخش به خارج نشان دهنده پارگی منیسک داخلی است.
- ۲۳- علامت Drawer بهترین روش معاینه لیگامان‌های صلیبی است.
- ۲۴- درد ناشی از بورسیت ایلئوپسواس در کشاله ران (Groin) و بخش قدامی ران رخ می‌دهد و با هیپراکستانسیون هیپ تشدید می‌گردد.
- ۲۵- داروهایی که موجب پارگی تاندون یا تاندونیت می‌شوند، عبارتند از: کینولون‌ها، گلوکوکورتیکوئیدها، ایزوترتینوئین، استاتین‌ها، مهارکننده‌های آروماتاز و تزریق کلاژناز
- ۲۶- هیدرالازین، پروکائین آمید، مهارکننده‌های ACE، کینیدین، متیل‌دوپا، فنی‌توئین و ایزونیاژید، می‌توانند موجب لوپوس دارویی شوند.



کانال

دکتر کامران احمدی

در تلگرام

آدرس کانال دکتر کامران احمدی در تلگرام

https://t.me/kamran_ahmadi

در کانال تلگرام نیز همانند اینستاگرام هر روزه مطالب جدید آموزشی قرار داده می‌شود.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

- ۱- اختلالات مفصلی موجب محدودیت در حرکات اکتیو و پاسیو می‌شوند ولی اختلالات غیرمفصلی در دامنه حرکات اکتیو (ولی نه پاسیو) موجب درد می‌شوند.
- ۲- در اختلالات دور مفصلی، غالباً تندرست نقطه‌ای یا کانونی در نزدیک ساختمان مفصلی وجود دارد.
- ۳- پنج بیماری: آرتریت سپتیک، آرتریت حاد ناشی از کریستال (مثل نقرس) و شکستگی، ایسکمی عروق و سندرم تونل کارپال به عنوان بیماری‌های Red Flag (پرچم قرمز) شناخته می‌شوند، چرا که تظاهر آنها به صورت حاد، ناگهانی و منوآرتریت می‌باشد.
- ۴- در آرتریت منوآرتیکولر فقط یک مفصل درگیر است؛ در آرتریت الیگو یا پاسی آرتریکولر ۲ یا ۳ مفصل گرفتار می‌شوند؛ و آرتریت پلی‌آرتیکولر به معنای گرفتاری ۴ یا بیشتر از ۴ مفصل است.
- ۵- وجود آرتریت التهابی منوآرتیکولر (تک مفصلی) حاد، نشانه وجود آرتریت سپتیک، نقرس یا نقرس کاذب (بیماری‌های پرچم قرمز) بوده و نیازمند آرتروسنتز (آسپیراسیون مایع سینوویال) یا بستری (در صورت شک به عفونت) است.
- ۶- میزان اسید اوریک سرم یا شدت بیماری نقرس ارتباطی ندارد.
- ۷- جهت تشخیص آرتریت روماتوئید باید هم RF و هم Anti-CCP سرم اندازه‌گیری شوند. هر دوی آنها به یک اندازه حساس هستند ولی Anti-CCP نسبت به RF اختصاصی‌تر است.
- ۸- تست ANA برای تشخیص لوپوس دارای حساسیت بالا و اختصاصیت پائین است.
- ۹- الگوی محیطی یا حلقه‌ای (Rim) آنتی‌بادی ANA به شدت برای لوپوس اختصاصی بوده و به نفع لوپوس است.
- ۱۰- الگوی منتشر و نقطه‌ای (Speckled) از همه برای لوپوس کمتر اختصاصی می‌باشد.
- ۱۱- آسپیراسیون و بررسی مایع سینوویال همیشه در منوآرتریت حاد یا هنگامی که به آرتروپاتی‌های عفونی یا ناشی از کریستال مشکوک باشیم، اندیکاسیون دارد.
- ۱۲- اندازه‌گیری گلوکز، پروتئین، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، اسید لاکتیک یا اتواتنی‌بادی‌ها در مایع سینوویال به دلیل غیرحساس بودن و ارزش کم آنها در افتراق بیماری‌ها توصیه نمی‌شود.
- ۱۳- مایع سینوویال غیرالتهابی با کمتر از ۲۰۰۰ سلول با ارجحیت Mononuclear مشخص شده و در استوآرتریت و تروما وجود دارد.
- ۱۴- در آرتریت روماتوئید، نقرس و آرتریت‌های التهابی تعداد WBC های مایع سینوویال بین ۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ سلول در میکرولیتر با ارجحیت سلول‌های PMN می‌باشد.
- ۱۵- در آرتریت سپتیک، مایع سینوویال کدو چرکی بوده و تعداد گلبول‌های سفید آن بیش‌تر از ۵۰۰۰۰ با برتری PMN (بیش‌تر از ۷۵٪) می‌باشد.



درد کمر و گردن

هاریسون ۲۰۲۲

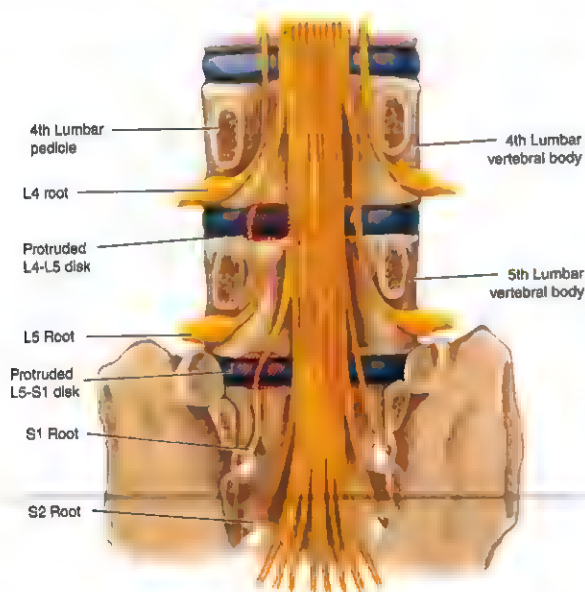
آنالیز آماری سئوالات فصل ۲



درصد سئوالات فصل ۲ در ۲۰ سال اخیر: ۱۰٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- جداول ۱-۲، ۲-۳ و ۳-۲ (۱۰۰٪ امتحانی)، ۲- تست‌های SLR، معکوس و متقاطع ۳- تنگی ستون فقرات کمری، ۴- سندرم Thoracic outlet، ۵- درمان‌های غیرجراحی کمردرد و دیسک کمری، ۶- اندیکاسیون‌های جراحی در دیسک بین مهره‌های کمری، ۷- اسپوندیلولیتیزیس، ۸- اسپوندیلوز (استئوآرتریت ستون فقرات)



شکل ۲-۱. تحت فشار قرار گرفتن ریشه‌های L5 و S1 توسط دیسک مرئی

آناتومی



ریشه‌های عصب در ناحیه گردنی از یک سطح بالاتر از تنه مهره‌ای خارج می‌شوند؛ به عنوان مثال ریشه عصب C7 از سطح C6-C7 خارج می‌شود. در نواحی توراسیک و کمری از زیر تنه مهره‌ای خارج می‌شوند، برای مثال ریشه عصب T1 از سطح T1-T2 خارج می‌شود (شکل ۲-۱).

اهمیت کمردرد



- ۱- شایع‌ترین علت ناتوانی در افراد کمتر از ۴۵ سال، کمردرد است. بیش از ۴/۵ افراد در بخشی از زندگی خود کمردرد را تجربه می‌کنند.
- ۲- کمردرد از نظر شاخص سال‌های عمر مرتبط با ناتوانی (DALY) در رتبه نهم قرار دارد.
- ۳- کمردرد از نظر شاخص سال‌های زندگی کرده با ناتوانی (YLD) در رتبه یک قرار دارد.
- ۴- با پیر شدن جمعیت جهان، به نظر می‌رسد در آینده، تعداد بیشتری دچار کمردرد شوند.

انواع کمردرد



- **کمردرد موضعی (Local):** به علت هرگونه فرآیند پاتولوژیک که بر روی پایانه‌های حسی اثر بگذارد یا آنها را تحریک نماید، ایجاد می‌شود. این نوع درد به علت آسیب به ساختمان‌های حساس به درد به وجود می‌آید. محل درد نزدیک به منطقه درگیر است.
- ★ **نکته:** درد موضعی که با تغییر وضعیت، تغییر نکند، تومور یا عفونت نخاع را مطرح می‌کند.
- **درد ارجاعی به کمر:** می‌تواند از احشاء لگنی و شکمی نشأت گرفته باشد. درد ارجاعی به کمر با تغییر وضعیت و حرکت ستون فقرات، تغییر نمی‌کند.

- **درد با منشأ ستون مهره‌ها:** درد با منشأ ستون مهره‌ها ممکن است در ناحیه کمر حس شود یا به باسن یا پا انتشار یابد.
- ۱- درد ناشی از بیماری‌های ستون فقرات کمری فوقانی، معمولاً به کمر، کشاله ران و سطح قدامی ران انتشار می‌یابد.
- ۲- درد ناشی از بیماری‌های ستون فقرات کمری تحتانی می‌توانند موجب درد ارجاعی به باسن‌ها، خلف ران و به ندرت خلف ساق یا پا پنجه پا شوند.
- **کمردرد رادیکولر:** معمولاً Sharp بوده و از کمر به سمت ساق پا تیر می‌کشد. این نوع درد محدود به یک ریشه عصبی است.
- ۱- سرفه، عطسه و انقباضات ارادی عضلات شکم (بلند کردن اجسام سنگین و زور زدن به هنگام اجابت مزاج) موجب آغاز درد رادیکولر یا تشدید آن می‌گردند.



شکل ۲-۲. تست پاتریک

مثال وجود علامت دق پاشنه پا (ایجاد درد با ضربه زدن به پاشنه پا در حالت درازکش)، در کسی که با کمردرد مراجعه کرده است، به نفع پاتولوژی در کدام قسمت است؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) مفصل هیپ
ب) مفصل ساکروایلیاک
ج) مفصل فاست مهره
د) دیسک بین مهره‌ای

الف ب ج د



تست‌های بررسی کمردرد

تست SLR یا لازک: در بیمار درازکش (Supine)، فلکسیون پاسیو ساق پا (در حالت اکستansیون) روی هیپ موجب کشیدگی ریشه‌های عصبی L5 و S1 و عصب سیاتیک می‌گردد (مانور Straight leg-reising یا SLR). دورسی فلکسیون پاسیو پاها در زمان انجام این مانور باعث افزایش کشش می‌شود. فلکسیون بدون آنکه موجب درد شود تا حداقل ۸۰ درجه امکان‌پذیر است. هرگاه بالا بردن پاها موجب دردی در کمر یا پا مشابه همان دردی که بیمار از آن شاکی است، بشود؛ SLR مثبت در نظر گرفته می‌شود (شکل ۲-۳ و ۲-۴).

نکته به بلندکردن پاسیو مستقیم پا، Straight-leg raising گفته می‌شود.

یادآوری هرگاه این مانور موجب ایجاد دردی مشابه با همان دردی باشد که بیمار از آن شاکی بوده، SLR مثبت در نظر گرفته می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

تست Crossed SLR: نشانه SLR متقاطع (Crossed SLR)، زمانی مثبت می‌باشد که فلکسیون یک ساق پا موجب ایجاد همان درد همیشگی در ساق پا یا باسن سمت مقابل شود. این علامت نسبت به SLR، برای فتق دیسک، حساسیت کمتر ولی اختصاصیت بیشتری دارد (۱۰۰٪ امتحانی). ضایعه ریشه عصب همیشه در سمت درد قرار دارند.

یادآوری نشانه SLR متقاطع جهت تشخیص هرنیاسیون دیسک کمری نسبت به نشانه SLR، حساسیت کمتری ولی اختصاصیت (ویژگی) بیشتری دارد.

۲- قرار گرفتن بیماران در وضعیت خاص با کشش بر روی ریشه عصب یا خود عصب موجب درد رادیکولرمی شود. نشستن همراه با دراز کردن پاها موجب کشش عصب سیاتیک و ریشه‌های L5 و S1 شده موجب کمردرد می‌شود، زیرا عصب سیاتیک از قسمت خلفی هیپ عبور می‌نماید. عصب فمورال (L2، L3 و L4) از قسمت قدامی هیپ عبور نموده و با نشستن تحت کشش قرار نمی‌گیرد.

درد همراه با اسپاسم عضلانی: اسپاسم عضلانی می‌تواند موجب پوزیشن غیرطبیعی، سفتی عضلات پاراسپاینال و درد مبهم یا تیر کشنده در ناحیه پاراسپینال شود.

به دلیل آنکه بسیاری از موارد کمردرد به علت صدمات حین کار و یا تصادفات می‌باشد باید احتمال مبالغه نمودن در مورد درد برای گرفتن غرامت یا به دلیل بیماری‌های روانی را در نظر داشت.



معاینه کمر

یک معاینه فیزیکی کامل شامل علائم حیاتی، معاینه قلب، ریه، شکم، رکتوم و اندام‌ها قبل از معاینه کمری، بهتر است انجام شود.

۱- در مشاهده ستون فقرات طبیعی یک کیفوز توراسیک، یک لوردوز کمری و یک لوردوز گردنی می‌بینیم. این وضعیت‌ها ممکن است در برخی از افراد شدید باشد که موجب هیپرکیفوز یا هیپرلوردوز می‌گردد. با مشاهده کمر می‌توان اسکولیوز (انحنای جانبی ستون مهره) یا غیرقرینگی در برآمدگی عضلات پاراسپینال را مشاهده کرد که مطرح‌کننده اسپاسم عضلانی می‌باشند. وجود کلافه‌های مو، فرورفتگی پوست، پیگمانتاسیون یا مجرای سینوسی در خط وسط آنومالی‌های مادرزادی ستون فقرات را مطرح می‌کند.

الف) اگر لمس زائده خاری مهره موجب کمر درد شود، حاکی از پاتولوژی در مهره‌ها است (۱۰۰٪ امتحانی).

ب) در مبتلایان به بیماری ستون فقرات کمری، فلکسیون هیپ طبیعی بوده ولی فلکسیون ستون فقرات کمری محدود و تا حدودی دردناک است.

ج) در صورت فشردگی ریشه عصبی، بیماری‌های استخوانی ستون فقرات یا وجود پاتولوژی در صفحه مفصلی (Facet)، هیپر اکستansیون ستون مهره در وضعیت خوابیده به شکم (Prone) یا ایستاده محدود می‌گردد.

د) خم شدن به طرف خارج و سمت مخالف^۱ بخش آسیب دیده نخاع می‌تواند موجب افزایش درد و محدودیت حرکت شود.

۲- درد ناشی از بیماری‌های مفصل ران (هیپ) ممکن است درد بیماری ستون فقرات کمری را تقلید نماید. دو نشانه زیر حاکی از وجود پاتولوژی در هیپ برای ایجاد کمردرد هستند:

الف) نشانه پاتریک: چرخش مفصل هیپ به داخل و خارج با دست در حالی که زانو در فلکسیون قرار دارد موجب درد هیپ می‌شود، به این وضعیت، نشانه پاتریک گفته می‌شود (شکل ۲-۲).

ب) نشانه دق پاشنه پا (Heel Percussion Sign): دق پاشنه پا یا کف دست، در وضعیت اکستansیون ساق پا، می‌تواند موجب درد شود که به آن نشانه دق پاشنه پا گفته می‌شود.

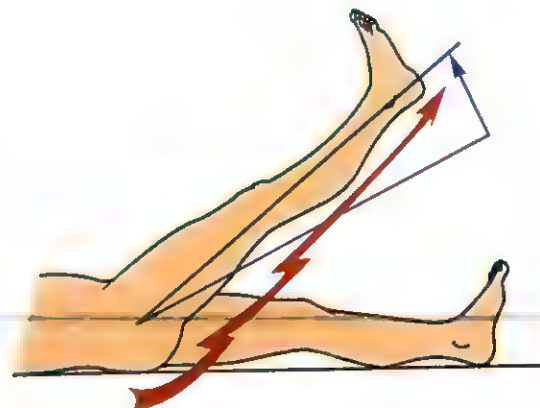
1- Lateral bending to the side opposite

جدول ۱-۲. رادیکولوپاتی لومبوساکرال (۱۰۰٪ امتحانی)

عصب	رفلکس	حسی	حرکتی	توزیع درد
L2 ^۱	-	قسمت فوقانی قدامی ران	پسواس (فلکسیون هیپ)	قدام ران
L3 ^۱	-	قسمت تحتانی قدامی ران قسمت قدامی زانو	پسواس (فلکسیون هیپ) کوادریتی سپس (اکستانسیون زانو) اداکسیون ران	قدام ران و زانو
L4 ^۱	کوادریتی سپس (زانو)	قسمت داخلی عضلات پشت ساق	کوادریتی سپس (اکستانسیون زانو) اداکسیون ران	زانو، قسمت داخلی عضلات پشت ساق، قسمت قدامی خارجی ران
L5 ^۲	-	سطح پشتی پا قسمت خارجی عضلات پشت ساق	Peronei (اورسیون پا) تیبیال قدامی (دورسی فلکسیون پا) گلوتئوس مدیوس (ابداکسیون هیپ) Toe dorsiflexors (دورسی فلکسورهای انگشتان پا)	قسمت خارجی عضلات پشت ساق، پشت پا (دورسال) قسمت خارجی خلفی ران باسن ها
S1 ^۲	گاستروکنیموس / سولئوس (مچ پا)	سطح پلانتار پا قسمت خارجی پا	Gastrocnemius/soleus (فلکسیون سطح پلانتار پا) ابداکتور هالیسوس (فلکسورهای انگشت پا) گلوتئوس ماگزیموس (اکستانسیون هیپ)	قسمت خلفی عضلات پشت ساق، باسن ها، خلف ران وکف پا (Bottom foot)

۱- نشانه Reverse SLR مثبت وجود دارد.

۲- نشانه SLR مثبت وجود دارد.



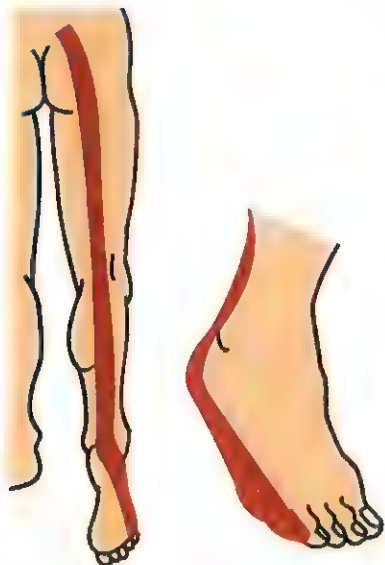
شکل ۲-۳. نحوه انجام تست لازک (Straight-Leg Raising). برای انجام این معاینه، درحالی که بیمار به پشت خوابیده است، پا را در سمت ضایعه بدون آنکه زانو خم شود بالا می‌بریم. در صورتی که درد در مسیر یکی از ریشه‌های عصبی احساس شود، تست لازک مثبت می‌شود. درد ایجاد شده باید مشابه همان دردی باشد که بیمار از آن شاکی است.



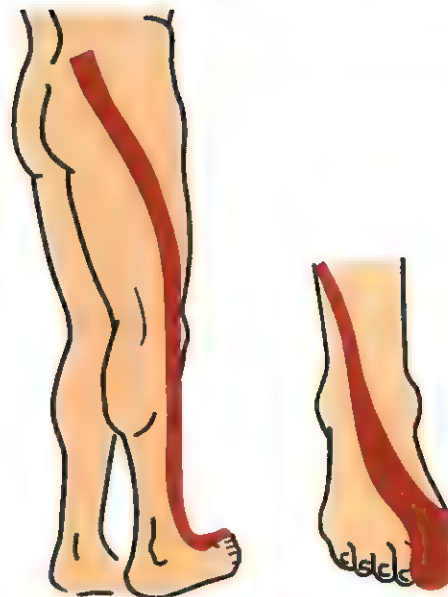
شکل ۲-۴. تست SLR (شکل A): برای بررسی درگیری ریشه‌های L4، L5 و S1 به کار برده می‌شود. در صورت مثبت بودن این تست، به‌الا بردن پاها موجب ایجاد دردی مشابه با همان دردی که بیمار از آن شاکی است می‌شود. تست Reverse SLR (شکل B): در این تست بیمار به شکم می‌خوابد و پزشک پاهایش را بالا می‌برد. این تست برای بررسی درگیری ریشه‌های L2 و L3، شبکه لومبوساکرال و عصب فمورال به کار می‌رود. در صورت مثبت بودن Reverse SLR دردی مشابه همان دردی که بیمار از آن شاکی است ایجاد می‌شود.

تست Reverse SLR: با ایستادن بیمار در کنار تخت معاینه و

اکستانسیون پاسیو هر کدام از اندام‌های تحتانی می‌توان نشانه Reverse SLR را ایجاد نمود در این حالت زانو باید در اکستانسیون کامل باشد. در Reverse SLR ریشه‌های L2 تا L4، شبکه لومبوساکرال و عصب فمورال تحت کشش قرار می‌گیرند، چون این اعصاب از جلوی مفصل ران عبور می‌کنند. در صورت ایجاد دردی مشابه درد همیشگی بیمار، این تست مثبت در نظر گرفته می‌شود (شکل ۲-۴).



شکل ۶-۲. مسیر ریشه S1، به مسیر این ریشه دقت کنید و آن را با L5 مقایسه نمایید. درگیری ریشه S1 موجب دردی می‌گردد که از کمر به سرین، خلف ران، خلف ساق و از روی تاندون آشیل و زیر قوزک خارجی و کنار خارجی پا به انگشت پنجم و گاهی انگشت پنجم و چهارم انتشار می‌یابد (۱۰۰٪ امتحانی).



شکل ۵-۲. مسیر ریشه L5. درد ناشی از درگیری ریشه L5 از ناحیه کمر به سرین، ناحیه خلفی خارجی ران و خلفی خارجی ساق انتشار یافته، از روی قوزک خارجی پا به انگشت اول و گاهی انگشت اول و دوم انتشار می‌یابد. (۱۰۰٪ امتحانی).

۵ اصل مهم در کمردرد

۱- در ۶ هفته اول کمردردهای حاد غیر اختصاصی در فقدان علائم خطر و پرچم‌های قرمز، از روش‌های تصویربرداری پیشرفته مثل MRI استفاده نکنید.

۲- تزریقات داخل نخاعی الکتیو را بدون گاید تصویربرداری انجام ندهید؛ مگر اینکه تصویربرداری کنتراستیکه باشد.

۳- از پروتئین مورفوننتیک استخوان (BMP) برای جراحی روتین فیوژن بخش قدامی مهره‌های گردنی استفاده نکنید.

۴- جهت تعیین علت درد مهره‌های کمری، توراسیک یا گردنی در خط وسط از EMG و بررسی هدایت عصبی (NCSs) استفاده نکنید.

۵- در هنگام درمان کمردرد، استراحت در بستر بیشتر از ۴۸ ساعت را توصیه نکنید.

مثال برای بیماری که با درد کمرو انتشار به اندام تحتانی راست مراجعه نموده است، کدامیک از موارد زیر تفسیر بهتری از مثبت بودن تست SLR است؟ (بورد داخلی - شهریور ۸۵)

الف) درد ناحیه خلف ران در زاویه ۸۰ درجه

ب) درد انتشاری به پائین‌تر از زانو

ج) دردی که معمولاً بیمار تجربه کرده است را ایجاد نماید.

د) سبب ایجاد درد ناحیه کمر شود.

الف ب ج د

مثال برای تشخیص رادیکولوپاتی سیاتیک کدامیک از تست‌های زیر اختصاصی‌تر است؟ (پرانترنی شهریور ۹۵ - قطب ۸ کشوری / دانشگاه کرمان)

الف) Crossed SLR ب) SLR

ج) Reversed SLR د) Patrick's sign

الف ب ج د

مطالعات آزمایشگاهی، تصویربرداری و EMG



مطالعات آزمایشگاهی: تست‌های روتین آزمایشگاهی به ندرت برای ارزیابی اولیه کمردرد حاد (کمتر از ۳ ماه) به کار برده می‌شوند. اگر ریسک فاکتورهای بیماری‌های زمینه‌ای (جدول ۲-۲) وجود داشته باشند، تست‌های آزمایشگاهی مانند CBC، ESR و U/A اندیکاسیون دارند.

CT-Scan: جهت تشخیص شکستگی‌های ستون فقرات خلفی، مناطق کراتیوسرویکال (جمجمه‌ای گردنی) و سرویکوتوراسیک (گردنی سینه‌ای)، مهره‌های C1 و C2، قطعات استخوانی داخل کانال نخاعی یا در امتداد قرار نگرفتن مهره‌ها، نسبت به عکس ساده، برتری دارد.

نکته CT-Scan به عنوان یک روش غربالگری اولیه جهت ترومای حاد متوسط تا شدید، به کار برده می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی در فقدان ریسک فاکتورهای جدول ۲-۲ انجام تصویربرداری روتین از مهره‌های کمری در یک کمردرد حاد اندیکاسیون نداشته و مفید نیست.

MRI و CT-Myelography: MRI و CT-Myelography، روش‌های رادیولوژیک انتخابی جهت ارزیابی اغلب بیماری‌های جدی ستون فقرات هستند.

نکته‌ای بسیار مهم MRI، بافت‌های نرم را بهتر نشان می‌دهد، در حالی که CT-myelography، بن‌بست لترال کانال نخاعی و اختلالات استخوانی را به بهترین شکل نشان می‌دهد و توسط بیمارانی که ترس مرضی از مکان‌های بسته (Claustrophobia) دارند، بهتر تحمل می‌شود.

مطالعات الکترودیگنوستیک: در بیماران مبتلا به کمردرد می‌توان جهت بررسی سیستم عصبی محیطی از مطالعات الکترودیگنوستیک استفاده کرد.

جدول ۲-۲. ریسک فاکتورهای وجود یک علت ساختمانی مهم برای کمردرد حاد (۱۰۰٪ امتحانی)

- شرح حال**
- دردی که با استراحت یا در هنگام شب بدتر می شود
سابقه قبلی کانسر
سابقه عفونت مزمن (به ویژه ریه، مجاری ادراری، پوست، وضعیت نامناسب دندان‌ها)
سابقه تروما
بی‌اختیاری
سن بالای ۷۰ سال
مصرف داروهای داخل وریدی
مصرف گلوکوکورتیکوئید
سابقه یک نقص نورولوژیک سریعاً پیشرونده
- معاینه**
- تب غیر قابل توجه
کاهش وزن غیر قابل توجه
تندرنس موضعی در لمس و دق خط میانی ستون فقرات
توده شکمی، لگنی یا رکتال
روتاسیون داخلی و خارجی پا در مفصل هیپ (نشانه پاتریک)
نشانه SLR یا SLR معکوس
نقص نورولوژیک کانونی (فوکال) پیشرونده

مثال مرد ۲۵ ساله به دلیل کمردرد با انتشار به اندام تحتانی چپ از ۳ هفته قبل مراجعه نموده است. در معاینات به عمل آمده تست لارک در زاویه ۶۰ درجه مثبت است و رفلکس آشیل پای چپ از بین رفته است. کدامیک از ریشه‌های عصبی زیر درگیری می‌باشد؟

(پرازنتری اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) L3 (ب) L4
ج) L5 (د) S1

الف ب ج د

مثال آقای ۳۰ ساله به علت درد کمر که از سه روز قبل بعد از بلند کردن جسم سنگین شروع شده مراجعه نموده است. درد کمر با فعالیت بدنی تشدید می‌شود و به ناحیه راست و خلف ران تا ناحیه کف پا انتشار می‌یابد کدام یافته بالینی زیر در وی مشاهده می‌کنید؟

(پرازنتری اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) اختلال حس دورسال پا (ب) اختلال رفلکس پاشنه پا
ج) ضعف عضله چهار سر ران (د) گرفتاری ریشه L5

الف ب ج د

مثال جهت بررسی شکستگی ساختمان‌های خلفی ستون مهره‌های گردنی و پشتی، کدامیک از اقدامات زیر مناسب‌تر است؟

(پرازنتری - شهریور ۸۷)

- الف) رادیوگرافی ساده (ب) توموگرافی
ج) CT-Scan (د) اسکن تکنزیوم

الف ب ج د

مثال در کدامیک از کمردردهای زیر تصویربرداری مهره توصیه می‌شود؟

(پرازنتری اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) زن ۵۵ ساله با کمردرد ۲ ماهه و تندرنس مهره دوم
ب) مرد ۳۰ ساله با کمردرد یک هفته‌ای به دنبال بلند کردن جسم سنگین
ج) مرد ۲۵ ساله با کمردرد ۶ ماهه و خشکی صبحگاهی ۳ ساعته و محدودیت حرکات کمر
د) زن ۳۵ ساله با کمردرد ۲ هفته‌ای بدون انتشار به اندام

الف ب ج د

مثال کدام مورد از علائم خطر کمردرد می‌باشد؟

(پرازنتری میان دوره - دی ۹۷)

- الف) سن بین ۳۰ تا ۵۰ سالگی
ب) احساس لرز
ج) سابقه قبلی مصرف متوترکسات
د) وجود درد در شب

الف ب ج د

یادداشت :-

مثال مرد ۵۰ ساله‌ای از ۳ روز قبل به دنبال برداشتن جسم سنگین دچار کمردرد شدید با انتشار به پای راست شده است. درد تا پاشنه پا و انگشت پنجم پای راست انتشار دارد. بیمار قادر به راه رفتن روی پنجه پای راست نیست. کدامیک از دیسک‌های کمری در این بیمار درگیر است؟

(دستیاری - اسفند ۸۷)

- الف) L5-S1 (ب) L1-L2
ج) L3-L4 (د) L4-L5

الف ب ج د

مثال خانم ۵۲ ساله با شکایت کمردرد از حدود ۴ ماه قبل مراجعه کرده است. درد بیمار به سطح خارجی ران انتشار دارد. بیمار قادر به راه رفتن روی پاشنه نمی‌باشد. احتمال درگیری کدام ریشه عصبی مطرح است؟

(پرازنتری میان دوره - آبان ۹۶)

- الف) L3 (ب) L4
ج) L5 (د) S1

توجه در صورت درگیری L5 بیمار نمی‌تواند روی پاشنه راه برود و در صورت درگیری S1 بیمار نمی‌تواند روی پنجه راه برود.

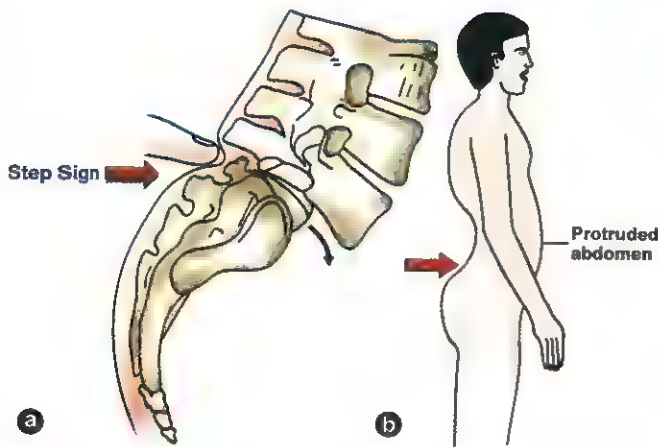
الف ب ج د

مثال آقای ۲۳ ساله با کمردرد ناگهانی با انتشار به قسمت قدامی - تحتانی ران و زانو مراجعه کرده است. در معاینه، محدودیت در فلکسیون هیپ دارد؛ تست SLR منفی بوده و تست SLR Reverse مثبت است. ضایعه در کدام ریشه عصبی می‌باشد؟

(پرازنتری اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) L3 (ب) L4
ج) L5 (د) S1

الف ب ج د



شکل ۲-۷. Step sign در اسپوندیلولیز (a). به شکم برآمده بیمار توجه کنید (b).

۳- لغزش به میزان ۵ تا ۸ میلی متر

۴- اسکولیوز

مثال خانم ۶۰ ساله‌ای به علت کمردرد با انتشار به اندام‌های دوطرف مراجعه نموده است. در معاینه علاوه بر تندرین در عضلات اطراف ستون فقرات، در لمس عمقی قسمت تحتانی کمر، Step وجود دارد. مناسب‌ترین تشخیص کدام است؟ (پراگرتی شهریور ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- الف) Spondylolisthesis (ب) Discopathy
ج) Back Strain (د) Canal stenosis

توضیح: به شکل ۲-۷ توجه کنید.

الف ب ج د



آنومالی‌های مادرزادی ستون فقرات کمری

اسپوندیلولیز (Spondylolysis)

● **تعریف:** یک نقص استخوانی به علت شکستگی کوچک استرسی در قسمت Pars interarticularis مهره‌ها بوده و یکی از علل کمردرد است.

● **اتیولوژی:** علت آن معمولاً یک شکستگی کوچک استرسی^۲ در یک سگمانی که به صورت مادرزادی غیرطبیعی است، می‌باشد.

● **اپیدمیولوژی:** اسپوندیلولیز شایع‌ترین علت کمردرد پایدار در نوجوانان بوده و غالباً با فعالیت‌های ورزشی ارتباط دارد. این اختلال در ۶٪ از نوجوانان رخ می‌دهد.

● **تشخیص:** بهترین روش تشخیص اسپوندیلولیز در بزرگسالان، Multislice CT-Scan است.

● **اسکولیوز:** انحراف به سمت لترال (کروئال) ستون مهره‌ها، اسکولیوز نامیده می‌شود. اگر علاوه بر انحراف به سمت لترال، انحراف قدامی نیز وجود داشته باشد به آن کیفواسکولیوز گفته می‌شود.

● **اتیولوژی:** می‌تواند مادرزادی یا اکتسابی در بزرگسالی ثانویه به بیماری‌های دژنراتیو ستون مهره یا بیماری‌های نوروماسکولر پاراسپینال باشد.

● **اهمیت:** موجب اختلال عملکرد حرکتی یا ریوی می‌شود.

علل کمردرد



اسپوندیلوز و اسپوندیلولیز

● **اسپوندیلوز:** به استئوآرتریت ستون مهره‌ها، اسپوندیلوز گفته می‌شود. این بیماری معمولاً در سنین بالا رخ داده و معمولاً ستون مهره‌های گردنی و لومبوساکرال را درگیر می‌کند.

● **علائم بالینی:** این بیمار از کمردردی که با فعالیت تشدید و با استراحت تسکین می‌یابد، شکایت دارند. کمردرد این بیماری با سفتی (Stiffness) همراه است.

● **یافته‌های تصویربرداری:** یافته‌های تصویربرداری با علائم بالینی بیمار رابطه مستقیمی ندارند، به طوری که بعضی از بیماران علی‌رغم داشتن درد، عکس رادیولوژی و CT-Scan و MRI طبیعی دارند و برعکس گاهی بیماران بی علامت دارای تغییرات مشخص دژنراتیو در تصویربرداری هستند.

● **عوارض:** استئوفیت یا ترکیب استئوفیت - دیسک و یا ضخیم شدن لیگامان Flavum موجب تنگی کانال نخاع، تنگی Recess‌های لترال و تنگی سوراخ عصبی^۱ می‌شوند.

اسپوندیلولیز

● **تعریف:** به حرکت روبه جلو تنه مهره‌ها، پدیکول‌ها و سطوح مفصلی فوقانی، اسپوندیلولیز اطلاق می‌گردد.

● **مناطق شایع:** معمولاً L4 بر روی L5 یا گاهی L5 بر روی S1 به جلو می‌لغزد.

● **بیماری‌های همراه:** اسپوندیلولیز می‌تواند در همراهی با اسپوندیلولیز، آنومالی‌های مادرزادی، بیماری دژنراتیو ستون مهره‌ها یا سایر علل مکانیکی ضعف Pars interarticularis (مثلاً عفونت، استئوپروز، تومور، تروما یا جراحی قبلی) دیده شود.

● **علائم بالینی:** اسپوندیلولیز می‌تواند است بی علامت بوده یا موجب علائم زیر شود:

۱- درد قسمت تحتانی کمر

۲- آسیب ریشه عصبی (L5 شایع‌ترین عصب درگیر است)

۳- تنگی علامتدار ستون فقرات

۴- سندرم دم اسب (CES) در موارد شدید و نادر

● **یافته‌های فیزیکی:** در معاینه بیمار مبتلا به اسپوندیلولیز می‌تواند موارد زیر وجود داشته باشد (شکل ۲-۷):

۱- لمس ناحیه‌ای پله مانند (Step) در خلف ستون مهره‌ها

۲- برآمده بودن شکم

۳- تندرینس ممکن است نزدیک به قسمت لغزیده به جلو (غالباً L4 بر روی L5 یا گاهی L5 بر روی S1) وجود داشته باشد.

● **تشخیص:** X-Ray ساده از گردن یا کمر در وضعیت فلکسیون و اکستنسیون، حرکت در سگمان غیرطبیعی ستون مهره‌ها را نشان می‌دهد.

● **درمان:** جراحی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- عدم پاسخ به درمان‌های کنسرواتیو (مانند استراحت و فیزیوتراپی)

۲- نقص نورولوژیک پیشرونده

✱ **نکته‌ای بسیار مهم** علل شکستگی‌های مهره‌ها در فقدان تروما عبارتند از: استئوپروز، مصرف گلوکوکورتیکوئید، استئومیلیت و بدخیمی

● **ارزیابی:** در ترومای بلانت، CT-Scan قفسه سینه، شکم یا لگن جهت تشخیص شکستگی‌های مهره‌ها به کار می‌رود. در بیماران بالای ۶۵ سال حتی تروماهای خفیف موجب شکستگی می‌شوند؛ لذا در این بیماران تصویربرداری لازم است.

● **درمان:** اختلالات نورولوژیک در این آسیب‌ها شایع بوده و جراحی سریع باید صورت گیرد.

■ **مثال** در معاینه بیمار مبتلا به کمردرد، Hyperextension ستون مهره کاهش یافته و در درق زائده خاری L4 حساسیت وجود دارد. مناسب‌ترین تشخیص برای بیمار کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۷۷)

(الف) شکستگی مهره (ب) تنگی کانال نخاعی
(ج) پرولاپس دیسک (د) اسپوندیلیت آنکیلوزان

الف ب ج د

■ **مثال** تمام بیماری‌های زیر می‌توانند باعث درد ارجاعی از کمر به اندام تحتانی شوند، بجز: (پرانتزی شهریور ۹۶ - قطب ۸ - کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) Discal herniation
(ب) Facet Joint Hyperthrophy
(ج) Spinal channel stenosis
(د) Back pain due to sprain/strain

الف ب ج د



بیماری دیسک کمری

■ **مناطق شایع:** دیسک مهره‌های کمری یکی از علل شایع درد حاد و مزمن یا راجعه کمر و پاها است. دیسک مهره‌ای اغلب در سطح L4 - L5 یا L5 - S1 رخ می‌دهد.

■ **اتیولوژی:** علت اصلی بیماری دیسک مهره‌ای نامشخص است. فاکتورهای ژنتیکی ممکن است در ایجاد آن، نقش داشته باشند. احتمال ابتلا به دیسک کمری در افراد چاق افزایش می‌یابد. فتن دیسک، قبل از ۲۰ سالگی کمتر دیده می‌شود و در دیسک‌های فیبروتیک افراد مسن، نادر است.

■ **علائم بالینی:** درد می‌تواند به صورت متمرکز در کمر و یا با انتشار به ساق پا، باسن یا هیپ باشد. در این وضعیت یک عطسه، سرفه، تکان یا سایر حرکات خفیف می‌تواند موجب پرولاپس نوکلئوس پولپوزوس شده و آنولوس خلفی ضعیف و فرسوده را به سمت خلف براند (شکل ۸-۲).

پارگی دیسک ممکن است بی‌علامت باشد یا موجب کمردرد، محدودیت حرکتی در ستون مهره‌ها (به ویژه فلکسیون)، یک نقص نورولوژیک کانونی یا درد رادیکولر شود.

۱- اختلال حسی در یک درماتوم و یا کاهش یا فقدان رفلکس‌های تاندونی عمقی بیشتر از الگوی درد، درگیری یک ریشه عصبی خاص را مطرح می‌کند.

۲- علائم حرکتی (ضعف موضعی، آتروفی عضلانی و فاسیکولاسیون) نسبت به علائم حسی کانونی یا تغییر در رفلکس‌ها شیوع کمتری دارند.

۳- تظاهرات بالینی اغلب یکطرفه بوده ولی فتن‌های بزرگ مرکزی با درگیری دوطرفه ریشه‌های عصبی یا ایجاد التهاب در ریشه اعصاب در داخل کانال نخاعی، موجب علائم دوطرفه می‌شوند.

■ **اسپینا بیفیدای مخفی (Spina bifida occulta):** به اختلال در بسته شدن یک یا چند قوس مهره‌ای در قسمت خلفی اطلاق می‌گردد. نخاع و مننژها طبیعی هستند. در بیشتر موارد بی‌علامت بوده و به صورت تصادفی در هنگام معاینه بالینی برای کمردرد تشخیص داده می‌شوند. یک فرورفتگی یا لیپوم کوچک ممکن در محل نقص وجود داشته باشد ولی پوست سالم است.

■ **سندرم نخاع بسته (Tethered cord syn)**

● **تعریف:** یک اختلال پیشرونده دم‌اسبی بوده ولی گاهی به صورت میلوپاتی تظاهر می‌یابد.

● **علائم بالینی:** معمولاً بیمار یک کودک یا نوجوان با درد پرنه یا اطراف مقعد بوده که گاهی بعد از ترومای خفیف ایجاد می‌شود.

● **تشخیص:** در MRI یک مخروط پائین رانده شده (Low-lying conus) در زیر L2 - L1 و یک رشته ضخیم و کوتاه انتهایی دیده می‌شود. یافته‌های MRI ممکن است به صورت تصادفی در بزرگسالان بی‌علامت هم دیده شود.

■ **مثال** شایع‌ترین علت کمردرد مداوم در دوره نوجوانی چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۱)

(الف) اسپوندیلولیتیز
(ب) اسپوندیلولیتیز
(د) اسپینا بیفیدا

الف ب ج د



تروما به کمر و گردن

بیمارانی که از کمردرد و ناتوانی در حرکت پاها شکایت دارند، ممکن است دچار شکستگی یا دررفتگی ستون فقرات شده باشند. در شکستگی‌های بالاتر از L1 ممکن است فشردگی نخاع رخ دهد. برای اجتناب از آسیب به نخاع بی‌حرکت کردن کمر یا گردن لازم است.

■ **رگ به رگ شدگی (Sprain)، پیچ خوردگی (Strain)، و اسپاسم**

عضلانی: این ضایعات، خفیف و Self-limited بوده و غالباً ناشی از بلند کردن یک جسم سنگین، افتادن یا کاهش ناگهانی سرعت اتومبیل رخ می‌دهند. بیماران مبتلا به این ضایعات ممکن است وضعیت‌های غیرطبیعی ناشی از اسپاسم عضلات به خود بگیرند. درد معمولاً محدود به ناحیه کمر بوده و به پاها و باسن انتشار نمی‌یابد.

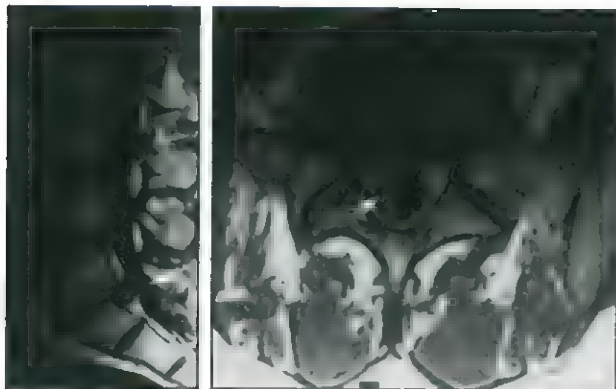
✱ **نکته** بیماران مبتلا به اسپاسم عضلات پاراسپینال، اغلب پوزیشن غیرعادی به خود می‌گیرند.

■ **شکستگی مهره‌ها متعاقب تروما:** اغلب شکستگی‌های تروماتیک جسم مهره‌های کمری از آسیب‌هایی ناشی می‌شود که موجب گوه‌ای شدن (Wedging) یا فشردن مهره در قسمت قدام می‌گردند. ترومای شدید می‌تواند موجب شکستگی - دررفتگی یا یک شکستگی انفجاری با گرفتاری جسم مهره و عناصر خلفی مهره شود.

● **اتیولوژی**

۱- شکستگی تروماتیک مهره معمولاً به علت افتادن از ارتفاع ایجاد می‌گردد.

۲- کاهش ناگهانی سرعت اتومبیل یا سایر تروماهای مستقیم از علل دیگر شکستگی مهره‌ها هستند.



شکل ۲-۹. پرولاپس دیسک بین مهره‌ای کمری در MRI

درمان: روش‌های درمانی معمولاً شامل دکمپرسیون (رفع فشار) از راه جراحی که گاهی می‌تواند جهت حفظ عملکرد حرکتی و اسفنکتری بیمار به صورت اورژانس انجام گیرد یا رادیوتراپی جهت تومورهای متاستاتیک، است.

مثال: بیماری به دنبال پونکسیون کمری دچار ناتوانی در ایستادن و راه رفتن و بی‌اختیاری ادرار شده است. در معاینه رفلکس‌های اندام تحتانی از بین رفته و بی‌حسی ناحیه پیرینه وجود دارد. نامبرده تحت درمان با وارفارین بوده و اکیموز وسیع ناحیه ران و بازوها دارد. $INR = 6$ گزارش شده است. محتمل‌ترین تشخیص چیست؟

(ب) سندرم کونوس مدولاریس

(د) سندرم دم اسب

(الف) گیلن باره

(ج) میلیت ترانسورس

الف ب ج د



استنوز ستون فقرات کمری (تنگی کانال نخاع کمری)

تعریف: این بیماری به علت تنگ شدن کانال نخاعی در ناحیه کمری ایجاد می‌گردد و غالباً بی‌علامت است.

اپیدمیولوژی: تنگی کانال نخاع، اختلال شایعی بوده به طوری که ۶ تا ۷٪ بزرگسالان را مبتلا می‌سازد.

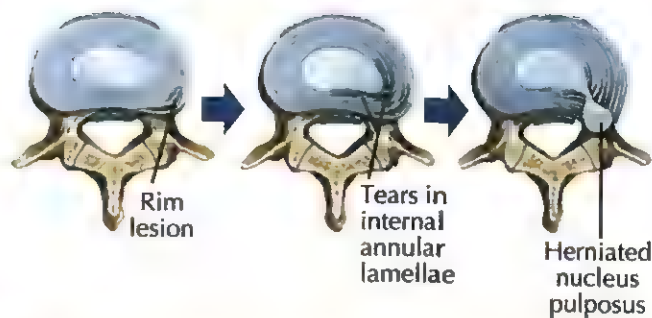
علائم بالینی: تنگی کانال نخاعی، غالباً بی‌علامت بوده و بین علائم و شدت تنگی کانال نخاعی، ارتباط وجود دارد. علائم تنگی کانال نخاع در صورت علامت‌دار بودن، عبارتند از:

۱- درد کمر، باسن و پا که با راه رفتن و ایستادن ایجاد شده و با نشستن و خم شدن به جلو بهبود می‌یابد. به این علائم، لنگش نورولوژیک گفته می‌شود.

۲- این بیماران هنگامی که به چرخ خرید تکیه می‌دهند؛ می‌توانند فاصله بیشتری راه بروند، چرا که به جلو خم شده‌اند (شکل ۲-۱۰).

۳- نشستن و خم شدن به جلو با افزایش فلکسیون و قطر قدامی خلفی کانال نخاع و کاهش هیپرتانسیون وریدی داخل کانال نخاعی موجب رفع درد می‌شوند.

۴- اختلالات نورولوژیک شدید شامل فلج و بی‌اختیاری ادرار ممکن است در تعداد اندکی از بیماران رخ دهد.



شکل ۲-۸. پارگی دیسک و هرنیه شدن نوکلئوس پولپوزوس

۴- وجود تب، درد مداوم که ارتباطی با وضعیت بدنی بیمار ندارد، اختلالات اسفنکتری یا علائم میلوپاتی، حاکی از علتی به غیر از بیماری دیسک کمری می‌باشد.

تشخیص: محل و نوع پاتولوژیک دیسک کمری به کمک MRI یا CT-myelography تشخیص داده می‌شوند. MRI تصویر بهتری از بافت نرم و آناتومی داخل کانال نخاع را حاصل می‌نماید در حالی که ضایعات استخوانی واقع در بین پست جانبی^۱ یا سوراخ بین مهره‌ای به کمک CT-myelography بهتر مشاهده می‌گردند (شکل ۲-۹).

نکته: در بسیاری از بزرگسالان بی‌علامت در MRI ستون فقرات، پارگی‌های آنولوس یا بیرون زدگی دیسک دیده می‌شوند. از طرف دیگر بیرون زدگی‌های بدون علامت دیسک در بزرگسالان شایع هستند و بسیاری از آنها با ماده حاجب آشکارتر می‌گردند. تا $\frac{1}{3}$ از بزرگسالان بی‌علامت دارای یک بیرون زدگی دیسک کمری می‌باشند. این مشاهدات حاکی از این مطلب بسیار مهم بوده که نشانه‌های MRI از جمله بیرون زدگی دیسک، پارگی آنولوس یا تقویت آنها با ماده حاجب یافته‌های اتفاقی شایعی بوده و نباید تصمیم‌گیری در مورد درمان براساس آنها صورت پذیرد.

نکته: تشخیص آسیب ریشه عصبی زمانی با قطعیت مطرح می‌گردد که شرح حال، معاینه، مطالعات تصویربرداری و EMG با هم مطابقت داشته باشند.



سندرم دم اسب (Cauda Equina Syndrome)

تعریف: سندرم دم اسب (CES) با آسیب چند ریشه عصبی لومبوساکرال در داخل کانال نخاعی، دیستال به محل خاتمه نخاع در L1-2، مشخص می‌شود.

علائم بالینی: کمردرد، ضعف، آرفلکسی (فقدان رفلکس‌ها) در ساق پاها، بی‌حسی زینی (Saddle) و فقدان عملکرد مثانه ممکن است دیده شوند.

اتیولوژی

۱- پاره شدن دیسک بین مهره‌ای بزرگ در منطقه لومبوساکرال

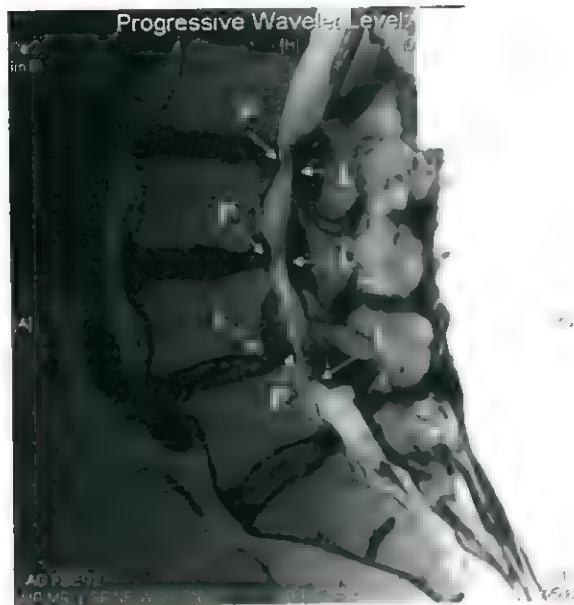
۲- شکستگی مهره‌های لومبوساکرال

۳- هماتوم داخل کانال نخاعی بعد از انجام LP در مبتلایان به اختلالات

انعقادی

۴- تومورهای فشارنده یا دیگر ضایعات توده‌ای

1- Lateral recess



شکل ۱۱-۲. MRI در بیمار مبتلا به تنگی کانال نخاع



راه رفتن موجب ایجاد درد می شود.

خم شدن به جلو موجب کاهش درد می شود.

نشستن موجب تسکین درد می شود.

شکل ۱۰-۲. در تنگی کانال نخاع کمری، بیمار در هنگام راه رفتن دچار کمردرد می شود، در حالی که نشستن و به جلو خم شدن موجب تسکین درد می شود.

تشخیص افتراقی

● **لنگش عروقی:** برخلاف لنگیدن عروقی، علائم تنگی کانال نخاع کمری با ایستادن بدون راه رفتن شدت می یابد.

● **دیسک کمری:** برخلاف دیسک کمری، علائم تنگی کانال نخاع کمری با نشستن تسکین می یابد.

■ **اتیولوژی:** استنوز ستون فقرات می تواند اکتسابی (۷۵٪)، مادرزادی یا اکتسابی / مادرزادی باشد.

۱- فاکتورهای اکتسابی که می توانند موجب تنگی کانال نخاعی شوند، عبارتند از: بیماری های دژنراتیو مانند اسپوندیلوز، اسپوندیلولیسستریس و اسکولیوز، تروما، جراحی ستون فقرات، اختلالات متابولیک یا آندوکراین مانند لیپوماتوز اپیدورال، استئوپروز، آکرومگالی، استئودیستروفی کلیوی، هیپوپاراتیروئیدی و بیماری پاژه

۲- علل مادرزادی تنگی کانال نخاعی عبارتند از: آکندروپلازی و ایدیوپاتیک

■ **تشخیص:** بهترین روش تشخیصی تنگی کانال نخاع، MRI است (شکل ۱۱-۲).

درمان

● **درمان های محافظتی:** درمان بیماران علامتدار شامل درمان های محافظتی با داروهای NSAID، استامینوفن و ورزش است. شواهد کافی جهت حمایت از تزریق اپیدورال گلوکوکورتیکوئیدها در این بیماران وجود ندارند.

● **جراحی:** ۲ اندیکاسیون جراحی در این بیماران، عبارتند از:

۱- اگر درمان های محافظتی مؤثر نباشند (به اندازه ای که اجازه انجام فعالیت های روزمره را به بیمار ندهد).

۲- وجود علائم نورولوژیک موضعی

● **درمان طبی در مقایسه با جراحی:** اکثر مبتلایان به لنگش نورولوژیک که با روش های طبی درمان گردیده اند، با گذشت زمان بهبود پیدا نمی کنند. درمان جراحی با لامینکتومی که سبب افزایش قطر کانال نخاعی و کاهش هیپرتانسیون وریدی می شود، موجب کاهش قابل توجه درد کمرو پا در هنگام فعالیت شده که سبب کاهش ناتوانی و بهبود فانکشن بیماری می گردد.

● **عواملی که Outcome جراحی را بد می کنند:** در صورت وجود عوامل زیر قبل از عمل جراحی، Outcome جراحی خوب نیست:

۱- اختلال در راه رفتن قبل از جراحی

۲- افسردگی

۳- بیماری قلبی - عروقی

۴- اسکولیوز

✱ **نکته:** تا ۱/۳ تا ۷ سال پس از جراحی دچار تنگی عودکننده در همان سطح یا سطوح مجاور آن می شوند، علائم راجعه غالباً به عمل جراحی دکمپرسیون دوم پاسخ می دهند.

✱ **یادآوری:** همکاران گرامی استنوز ستون فقرات کمری که نام دیگر آن تنگی کانال نخاع کمری است از موارد ۱۰۰٪ امتحانی می باشد.

■ **مثال:** بیمار آقای ۶۰ ساله با سابقه ۱۰ ساله کمردرد، اخیراً با درد شدید هر دو اندام تحتانی یا انتشار به ساق پاها مراجعه کرده است. درد با راه رفتن و ایستادن ایجاد و با نشستن بهبود می یابد. معاینه نورولوژیک نرمال است. کدام تشخیص مطرح است؟

(پراگماتیسم شهریور ۹۵ - قطب ۴ کشوری / دانشگاه اهواز)

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| (الف) هرنی دیسک مهره ای | (ب) هیپرتروفی مفاصل فاست |
| (ج) لنگش عروقی | (د) تنگی کانال نخاعی |

الف ب ج د



نویسندگان

■ **ایپید میولوژی:** کمردرد شایع ترین علامت نورولوژیک در بیماران مبتلا به کانسره های سیستمیک است و در ۲۰٪ از بیماران، علامتی بوده که بیمار با آن تظاهر پیدا می کند.

■ **اتیولوژی:** علل کمردرد در کانسره های سیستمیک، عبارتند از:

۱- متاستاز به تنه مهره (شایعترین علت)

۲- گسترش کانسر از راه سوراخ بین مهره ای (به ویژه در لنفوم)

۳- مننژیوم کارسینوماتوز

۴- متاستاز به نخاع

! **توجه:** در اغلب موارد، مهره های توراسیک درگیر هستند.

تحت حاد ۲ یا بیشتر از این یافته‌ها، باید شک به آبسه‌های اپی‌دورال نخاعی را برانگیزد. گاهی آبسه به چند سطح نخاعی راه می‌یابد.

● **تشخیص:** بهترین روش تشخیصی آبسه اپی‌دورال نخاعی، MRI است.

■ **آراکتونیدیت چسبنده لومبار:** این ضایعه همراه با رادیکولوپاتی، ناشی از التهاب و در نتیجه فیبروز فضای ساب‌آراکتونید است.

● **تظاهرات بالینی:** فیبروز موجب چسبندگی ریشه عصبی شده و کمردرد و درد ساق یا همراه با تغییرات حرکتی، حسی و یا رفلکسی بوجود می‌آورد.

● **اتیولوژی:** علل ایجاد آراکتونیدیت شامل جراحی‌های متعدد کمری، عفونت‌های مزمن نخاع (به خصوص سل در کشورهای در حال توسعه)، آسیب نخاعی، خونریزی اینتراتکال، میلوگرافی (به ندرت)، تزریق اینتراتکال گلوکوکورتیکوئیدها، داروهای بیهوشی یا سایر مواد و اجسام خارجی هستند.

● **تشخیص:** در MRI ریشه‌های عصبی جمع شده (Clumping) یا حفره حفره شدن CSF، دیده می‌شود.

● **درمان:** درمان در اغلب موارد، رضایت‌بخش نیست.

■ **مثال:** آقای ۴۰ ساله معتاد تزریقی که از ۳ ماه قبل با تب، بی‌اشتهایی، کاهش وزن ۵ کیلوگرم و تعریق شبانه و درد کمر مراجعه کرده و در معاینه به عمل آمده از بیمار علائم حیاتی به شرح ذیل می‌باشد:

BP:100/70, PR:100, RR:20, T:40°C

و حساسیت شدید در دق ستون مهره‌ای توراسیک تحتانی و لومبار فوقانی داشته در آزمایشات انجام شده.

WBC:15000, PMN:%80, Hb:10
PIT:400000, ESR:100, CRP:2+

محتمل‌ترین تشخیص جهت بیمار فوق چیست؟

(پزرنتری اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری / دانشگاه مشهد)

الف) استئومیلیت مهره ناشی از استافیلوکوک

ب) Pott's Disease

ج) اسپوندیلودیسکایتیس ناشی از بدخیمی

د) اسپوندیلیت آنکیلوزان

الف ب ج د



علل متابولیک

■ استئوپروز

● **ریسک فاکتورها:** بی‌حرکتی، استئومالاسی، یائسگی، بیماری کلیوی، هیپرپاراتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، میلوم مولتیپل، کارسینوم متاستاتیک یا مصرف گلوکوکورتیکوئید می‌توانند باعث تسریع استئوپروز و تضعیف جسم مهره‌ای شوند و در نتیجه شکستگی ناشی از فشار و درد ایجاد نمایند. تا ۲٪ از شکستگی‌های ناشی از فشردگی که در تصاویر رادیولوژی دیده می‌شوند، بی‌علامت هستند.

● **اهمیت:** شایع‌ترین علل شکستگی‌های غیرتروماتیک جسم مهره، استئوپروز یائسگی یا استئوپروز در سنین بیش از ۷۵ سال هستند.

★ **نکته:** بعد از یک شکستگی مهره‌ای، ریسک ایجاد شکستگی بعدی در عرض یک سال، ۲۰٪ است.

● **تشخیص:** گاهی تنها تظاهر یک شکستگی همراه با فشردگی، درد لوکالیزه کمر یا درد رادیکولر بوده که با حرکت تشدید می‌یابد و با لمس زائده خاری مهره ایجاد می‌گردد. وجود تب، کاهش وزن، شکستگی در سطح بالای T4 و شکستگی در نوجوانان مطرح‌کننده علتی به غیر از استئوپروز تیپیک است.

■ **تظاهرات بالینی:** کمردرد ناشی از سرطان‌های سیستمیک، ثابت و مبهم بوده، با استراحت برطرف نمی‌گردد و شب‌ها شدیدتر می‌شود؛ در حالی که کمردردی که منشأ مکانیکی دارد غالباً با استراحت تسکین می‌یابد.

■ **تشخیص:** MRI، CT-Scan، CT-Myelography و روش‌های انتخابی برای تشخیص متاستازها به ستون فقرات هستند. وقتی که در بیماری متاستاز یافت گردد، تصویربرداری از کل ستون فقرات الزامی است؛ چرا که در ۱/۳ بیماران، رسوبات دیگری از تومور را نشان خواهد داد.

★ **نکته:** MRI برای نشان دادن بافت نرم، روش ارجح است، اما بهتر است از سریع‌ترین روش در دسترس جهت تشخیص استفاده شود.

■ **پیش‌آگهی:** مهم‌ترین عامل در پیش‌آگهی این بیماران فانکشن پایه نورولوژیک است. ۱/۳ تا ۲/۳ بیماران در هنگام تشخیص قادر به حرکت نیستند و تعداد کمی از آنها مجدداً توانایی راه رفتن را به دست می‌آورند.

■ **مثال:** مرد ۶۵ ساله به دلیل کمردرد مداوم و مبهم ناحیه پشت از ۳ ماه قبل مراجعه نموده است. درد با استراحت بهتر نمی‌شود و به جایی تیر نمی‌کشد. درد شبانه خواب بیمار را مختل کرده است. در معاینه، ستون فقرات محدودیت حرکت در تمام جهات و تندرنس در دق وجود دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

ب) متاستاز به مهره

الف) هرنی دیسک

د) تنگی کانال نخاعی

ج) اسپوندیلوآرتروپاتی

الف ب ج د



عفونت و التهاب

■ استئومیلیت ستون مهره

● **اتیولوژی:** استئومیلیت ستون مهره‌ها اغلب به علت استافیلوکوک بوده؛ اگرچه سایر باکتری‌ها و باسیل توبرکلوزیس (بیماری Pott's) نیز می‌توانند موجب استئومیلیت شوند.

● **منشاء عفونت:** در اغلب موارد منبع عفونت را می‌توان تشخیص داد که غالباً دستگاه ادراری یا پوست هستند. استفاده از داروهای وریدی، وضعیت نامناسب دندان‌ها، آندوکاردیت، آبسه‌های ریوی، کاتترهای وریدی و زخم‌های پس از عمل جراحی از علل شایع باکتری می‌باشند.

● **تظاهرات بالینی:** کمردرد در هنگام استراحت، تندرنس روی سگمان‌های گرفتار مهره‌ای و ESR و CRP بالا شایع‌ترین یافته‌ها در استئومیلیت مهره‌ها هستند. تب و افزایش WBC‌های سرم در تعداد اندکی از بیماران مشاهده می‌شود.

● **تشخیص:** MRI و CT-Scan روش‌های مناسبی برای تشخیص استئومیلیت هستند.

● **عوارض:** دیسک بین مهره‌ای نیز ممکن است توسط عفونت درگیر شود که به آن دیسکیت گفته می‌شود. دیسک بین مهره‌ای هرگز توسط تومور گرفتار نمی‌گردد.

★ **نکته:** انتشار عفونت جسم مهره به سمت خلف می‌تواند موجب آبسه نخاعی اپی‌دورال شود.

■ آبسه اپی‌دورال نخاعی

● **علائم بالینی:** با کمردرد (یا لمس زائده خاری یا حرکت شدت می‌یابد)، تب، رادیکولوپاتی یا علائم ناشی از فشردگی نخاع تظاهر می‌یابد. بروز

● درمان

- ۱- درد حاد را غالباً می‌توان با استامینوفن، NSAID یا آپیوئیدها و یا ترکیبی از استامینوفن، NSAID و آپیوئیدها رفع نمود.
- ۲- استفاده از بريس موجب بهبود درد و ناتوانی می‌گردد.
- ۳- داروهای ضد جذب استخوان به ویژه بیس فسفونات‌ها (مانند آلدرونات)، می‌توانند ریسک شکستگی‌های ناشی از استئوپروز را کاهش داده و به عنوان درمان ارجح جهت پیشگیری از شکستگی‌ها به کار می‌روند. داروهای ضد جذب استخوان در کمردرد حاد توصیه نمی‌شوند.
- ۴- در مواردی که شکستگی‌های استئوپروتیک فشاری، با درد شدید و ناتوان کننده همراه باشند، از مداخلاتی همچون PVP (ورتروپلاستی پروکوتانوس) و یا کیفوپلاستی استفاده می‌شود؛ ولی این مداخلات توسط متاآنالیزها تأیید نگردیده‌اند.

■ استئواسکلروز

- **تعریف:** به افزایش غیرطبیعی دانسیته استخوانی استئواسکلروز گفته می‌شود که اغلب به دنبال بیماری پاژه رخ می‌دهد. این اختلال در رادیوگرافی روتین، تشخیص داده می‌شود و گاهی می‌تواند علت کمردرد باشد. ممکن است در اثر ضایعه استخوانی، فشار بر روی نخاع و ریشه‌های عصبی ایجاد شود.
- **یافته‌های آزمایشگاهی:** استئواسکلروز ممکن است فقط با افزایش آلکالین فسفاتاز در یک فرد مسن که از سایر جهات سالم است، تظاهر یابد.
- ✦ **نکته** هیچگاه نباید در یک فرد تصور شود که بیماری پاژه علت کمردرد می‌باشد، مگر آنکه سایر اتیولوژی‌ها به دقت بررسی و Rule out شوند.

■ **مثال** در Compression fracture ناشی از استئوپروز کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون Percutaneous vertebroplasty دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۱۹۹۰)

- الف) کاهش ارتفاع مهره بیش از ۵۰٪ (ب) وجود علائم بیش از ۵ ماه
ج) درد شدید و ناتوان کننده (د) دردهای منتشر کمری

الف) ب) ج) د)

ارتريت‌های التهابی اتوایمیون

بیماری التهابی اتوایمیون ستون فقرات می‌توانند موجب کمردرد، درد باسن و درد گردن شوند. این بیماری‌ها عبارتند از: آرتریت روماتوئید، اسپوندیلیت آنکیلوزان، آرتریت واکنشی، آرتریت سوریاتیک و بیماری‌های التهابی روده (IBD)

دردهای ارجاعی

بیماری‌های توراکس، شکم یا لگن ممکن است موجب ایجاد درد ارجاعی به ستون مهره‌ها شوند. حتی ممکن است کمردرد نخستین و تنها علامت آن بیماری باشد. در این دردها غالباً در موقع لمس ستون فقرات، درد وجود ندارد و حرکات روتین ستون فقرات دردناک نیست. همچنین اسپاسم عضلات پاراسپینال و علائم لوکالیزه در این گروه وجود ندارد.

■ درد قسمت‌های توراسیک تحتانی یا کمری در بیماری شکمی

۱- تومورهای دیواره خلفی معده یا دئودنوم، اغلب درد اپیگاستر ایجاد می‌کنند. اگر گسترش رتروپریتونال رخ دهد، می‌تواند موجب کمردرد شود.

- ۲- بیماری‌های صفراوی یا پانکراس نیز گاهی می‌توانند در صورت مصرف چربی توسط بیمار، موجب کمردرد شوند.
- ۳- هرگونه پاتولوژی در ساختمان‌های رتروپریتونال (خونریزی، تومور و پیلونفریت) می‌تواند درد پاراسپینال انتشاریابنده به قسمت تحتانی شکم، قدام ران و کشاله ران ایجاد کند.
- ۴- بروز ناگهانی کمردرد در بیمارانی که در حال مصرف داروهای ضدانعقاد هستند، مطرح کننده خونریزی رتروپریتون است.
- ۵- وجود توده در ناحیه ایلئوپسواس می‌تواند سبب ایجاد درد یکطرفه کمر با انتشار به کشاله ران، لایبیا و بیضه شود.
- ۶- پارگی آنوریسم آئورت شکمی (AAA) می‌تواند در برخی بیماران کمردرد ایجاد کند. تریاد کلاسیک پارگی آنوریسم آئورت شکمی شامل درد شکم، شوک و کمردرد بوده که در کمتر از ۲۰٪ بیماران رخ می‌دهد. در معاینه بیمار، یک توده ضربان دار (در ۷۵-۵۰٪ بیماران) کشف می‌گردد. بیماران مشکوک، باید سونوگرافی، CT-Scan یا MRI شوند.

■ **درد ناحیه ساکرال:** در واقع درد با منشأ اورولوژیک یا ژنیکولوژیک است. بیماری‌های ژنیکولوژیک در صورت درگیری لیگامان یوتروساکرال موجب درد ناحیه ساکرال می‌شوند.

۱- آندومتريوز و کانسره‌های رحمی می‌توانند موجب درگیری لیگامان یوتروساکرال شوند. درد آندومتريوز اغلب قبل از قاعدگی شروع می‌شود و ادامه می‌یابد.

۲- بد قرار گرفتن (Malposition) رحم می‌تواند باعث کشیدگی لیگامان یوتروساکرال شده و بعد از ایستادن طولانی، درد ناحیه ساکرال ایجاد کند.

۳- درد ناشی از پریود، کرامپی بوده و ممکن است به پاها تیر بکشد.

۴- کمردرد با انتشار به یک یا هر دو ران در هفته‌های آخر حاملگی شایع است.

۵- درد مداوم یا تشدید شوند که با استراحت بهبود نیافته و یا در شب رخ دهد، بیشتر به نفع ضایعات نئوپلاستیک است.

۶- پروستاتیت مزمن، کانسر پروستات با متاستاز به ستون فقرات و بیماری‌های کلیه و حالب نیز می‌توانند موجب کمردرد شوند.

۷- سنگ کلیه در صورت ایجاد انسداد حالب موجب کمردرد پاراسپینال می‌شود.

۸- عفونت‌ها، التهابات و نئوپلاسم‌های کلیه نیز می‌توانند موجب کمردرد لومبوساکرال در همان طرف شوند. ترومبوز شریان یا ورید کلیوی نیز می‌توانند همین علائم را ایجاد کند.

درمان کمردرد



درمان کمردرد حاد (ALBP) بدون رادیکولوپاتی

■ **تعریف:** درد حاد کمری (ALBP) با درد کمتر از ۱۲ هفته مشخص می‌گردد. درمان کامل در ۸۵٪ موارد که دارای درد یا نیستند، گزارش شده است.

۱- اکثر بیماران مبتلا به کمردرد حاد دارای علائم مکانیکی بوده یعنی کمردرد آنها با حرکت بدتر و با استراحت رفع می‌شود.

۲- مشخص نیست که آیا ضد درد های اویپوئید و ترامادول جهت درمان کمردرد حاد مؤثرتر از NSAID یا استامینوفن می باشند یا نه؟ بهتر است این داروها در بیمارانی مصرف شوند که قادر به تحمل NSAID ها یا استامینوفن نیستند یا آنهایی که دچار درد مقاوم به درمان هستند.

★ **نکته** اویپوئیدها نیز مانند شل کننده های عضلانی، خواب آور بوده و بهتر است در هنگام خواب تجویز شوند.

★ **نکته** عوارض جانبی مصرف کوتاه مدت اویپوئیدها، عبارتند از: تهوع، یبوست و خارش

★ **نکته** عوارض ناشی از مصرف طولانی مدت اویپوئیدها عبارتند از: افزایش حساسیت نسبت به درد، هیپوگنادیسم و وابستگی. سایر عوارض اویپوئید عبارتند از: افتادن، یبوست، تصادفات رانندگی و شکستگی

★ **نکته ای بسیار مهم** در درمان کمردرد حاد مصرف اویپوئیدها باید به ۳ تا ۷ روز محدود شده و در کمر درد مزمن مصرف آنها بیشتر از ۱۶ هفته توصیه نمی شود.

۳- گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی یا تزریقی جهت درمان کمردرد حاد، مؤثر (بسیار مهم).

۴- گاباپنتین، داروهای ضد افسردگی، داروهای ضد تشنج و داروهای گیاهی در کمردرد حاد مؤثر نبوده و اندیکاسیون ندارند.

● **درمان های غیر جراحی:** انجام فیزیوتراپی، مانیپولاسیون، ماساژ، طب سوزنی، درمان با لیزر، اولتراسوند درمانی، تحریک الکتریکی عصب (TENS)، تشک های مخصوص کمردرد، کرست یا تراکشن لومبار اثر ثابت شده ای ندارد.

📌 **مثال** مرد جوانی به علت کمردرد شدید از ۲ هفته قبل به دنبال بلند کردن جسم سنگین مراجعه نموده است. درد بیمار با استراحت بهتر شده و به جایی نیز انتشار نمی یابد. در معاینه فلکسیون کمر موجب تشدید درد در محل می شود. بقیه معاینات کمر طبیعی است. کدامیک از درمان های زیر را در این مرحله پیشنهاد می کنید؟

(الف) استراحت به مدت ۲ روز

(ب) ورزش های تقویت کننده عضلات کمر

(ج) لیزر تراپی

(د) تزریق موضعی کورتیکواستروئید

الف ب ج د

📌 **مثال** آقای ۴۲ ساله به دنبال برداشتن جسم سنگین از یک هفته قبل دچار کمردرد با انتشار به اندام تحتانی راست شده است. درد با ایستادن، راه رفتن، بلند کردن جسم سنگین و نشستن طولانی، بیشتر و با دراز کشیدن، بهتر می شود. در معاینه، SLR منفی است. کدام گزینه مناسب است؟

(پراوترنی اسفند ۹۶ - قطب ۱۰ کشوری / دانشگاه تهران)

(الف) EMG-NCV از اندام های تحتانی

(ب) رادیوگرافی از مهره های کمر

(ج) انجام MRI از مهره های کمر

(د) تجویز ضد درد و استراحت و توصیه های بهداشتی

الف ب ج د

📌 **مثال** مرد ۴۵ ساله ای از سه روز قبل به دنبال برداشتن بار سنگین دچار کمردرد شده است. درد، انتشار به اندام ها ندارد. در معاینه حرکات فلکسیون و اکستنسین کمر دردناک است. سایر معاینات طبیعی است. انجام کدامیک از اقدامات زیر صحیح است؟

(پراوترنی میان دوره - آبان ۹۶)

۲- در برخورد با بیمار مبتلا به کمردرد حاد (ALBP) در قدم اول باید بیماری های وخیم و خطرناک از جمله عفونت، سرطان و تروما Rule out شوند.

۳- معمولاً در کمردرد حاد مطالعات آزمایشگاهی و تصویربرداری به جزء در مواردی که به بیماری زمینه ای جدی (جدول ۲-۲) مشکوک باشیم، لازم نیست.

۴- در ماه اول کمردرد انجام MRI، X-Ray یا CT-Scan لازم نیست؛ مگر اینکه به شکستگی ستون فقرات، تومور یا عفونت مشکوک باشیم (۱۰۰٪ امتحانی).

📌 **پیش آگهی درمان:** پیش آگهی، معمولاً عالی است. با این وجود عود شایع بوده به طوری که ۳ بیمار از ۴ طی یکسال مجدداً دچار کمردرد می شوند. بسیاری از بیماران به دنبال درمان نرفته و خودبخود بهتر می شوند و ۳ از ۴ کسانی که درمان می شوند نیز بعد از ۷ هفته به میزان قابل توجهی بهتر می گردند. این بهبودی خودبخودی ممکن است موجب اشتباه پزشکان شده و آنان تصور نمایند که بهبودی در اثر مداخلات درمانی ایجاد شده است.

📌 **مراحل درمان:** مراحل درمانی کمردرد حاد بدون رادیکولوپاتی به صورت زیر است:

● **آموزش به بیمار:** پزشکان باید به بیماران اطمینان دهند که بهبود خواهند یافت. باید به آنان مراقبت از خود و خطرات درمان بیش از حد را آموزش دهند. آموزش یک جزء مهم درمان است.

● **استراحت:** باید از استراحت در بستر اجتناب شود یا اینکه تنها آن را به یک یا حداکثر ۲ روز جهت رفع علائم شدید محدود نمود (۱۰۰٪ امتحانی). بیمار باید به راه رفتن و از سر گرفتن زودرس فعالیت های روتین روزانه، تشویق شود. تنها باید از انجام کارهای شدید بدنی خودداری نمود. منافع احتمالی فعالیت زودرس بدنی برای کمردرد حاد، عبارتند از:

۱- حفظ شرایط مطلوب قلبی - عروقی

۲- افزایش قدرت استخوان، غضروف و عضله

۳- افزایش سطح اندورفین

● **ورزش:** ورزش های ویژه کمری یا ورزش های شدید زودرس در درمان کمردرد حاد مؤثر نبوده اما ممکن است برای کمردرد مزمن مفید باشند.

● **گرما درمانی:** استفاده از گرما از طریق پدهای گرم یا پتوهای گرم در برخی موارد مفید است. شواهد بالینی کافی در مورد تأثیر کاربرد کیسه یخ یا گرما در درمان کمردرد حاد وجود ندارد؛ البته در برخی بیماران رفع موقت علائم متعاقب استفاده از کیسه یخ قبل از خواب دیده شده و گرما نیز ممکن است موجب کاهش کوتاه مدت درد بعد از هفته اول گردد.

● **دارو درمانی:** داروهای بدون نسخه از جمله استامینوفن و داروهای NSAID، خط اول درمان کمردرد حاد هستند. در بیمارانی که از سایر جهات سالم هستند یک دوره درمان آزمایشی با NSAID و متعاقب آن با استامینوفن برای مدت محدود مورد استفاده قرار می گیرد. در عمل NSAID نسبت به استامینوفن برتری ندارد.

📌 **توجه** در مبتلایان به نارسایی کلیه، سیروز، سابقه خونریزی گوارشی، نارسایی قلبی و مصرف کنندگان گلوکوکورتیکوئید یا ضد انعقادها ریسک عوارض کلیوی و گوارشی ناشی از داروهای NSAID بالا می رود.

۱- شل کننده های عضلات اسکلتی از جمله سیکلوزینازین یا متوکاربامول ممکن است مفید باشند. عارضه جانبی شایع این داروها، خواب آلودگی (سدیشن) است. این داروها در برخی بیماران بهتر است تنها در هنگام شب استفاده شوند.

الف) تجویز دیکلوفناک ۵۰ میلی گرم در روز

ب) درخواست MRI لومبوساکرال

ج) درخواست CBC, ESR, CRP

د) ارجاع اورژانس به بخش جراحی مغز و اعصاب

الف ب ج د



درمان کمردرد مزمن (CLBP) بدون رادیکولوپاتی

تعریف: به کمردردی که بیش از ۱۲ هفته ادامه یابد، کمردرد مزمن گفته می شود.

ریسک فاکتورها: ریسک فاکتورهای کمردرد مزمن عبارتند از: چاقی، جنس مؤنث، سن بالا، سابقه قبلی کمردرد، محدودیت حرکت ستون فقرات، درد تیر کشنده به پاها، استرس روانی زیاد، سلامت فردی پایین، فعالیت جسمانی اندک، سیگار کشیدن، نارضایتی از شغل و درد فراگیر بدن

اقدامات درمانی: همان درمان هایی که برای کمردرد حاد توصیه می شوند، می توانند برای کمردرد مزمن نیز مفید باشند البته منافع درمان با اُپپیوئیدها یا شل کننده های عضلانی کمتر مشخص است. به طور کلی هدف اصلی در درمان کمردرد مزمن، ایجاد تحمل نسبت به فعالیت ها (Activity tolerance) بوده و رفع درد در درجه دوم اهمیت قرار دارد. مراحل درمانی کمردرد مزمن به صورت زیر هستند:

● **ورزش:** یکی از پایه های اصلی درمان کمردرد مزمن، ورزش است. ورزش مؤثر شامل ترکیبی از ورزش های ایروبیک به تدریج افزایش یابنده، ورزش های قدرتی (تقویت کننده) محور بدن و ورزش های کششی است. ورزش یوگا هم مؤثر است.

● **برنامه چندمنظوره:** برنامه های بازتوانی وسیع چند منظوره شامل مراقبت های روزانه از جمله فیزیوتراپی، ورزش، درمان شناختی - رفتاری، ارزیابی محل کار و سایر مداخلات می شوند و در بیمارانی که به سایر درمان ها پاسخ ندادند، ممکن است مؤثر باشند. البته شواهد در مورد آنها محدود بوده و تأثیر آنها متوسط است.

● **درمان دارویی:** درمان دارویی کمردرد مزمن شامل دوره های کوتاه مدت NSAID یا استامینوفن است. دلوکستین با دوز ۶۰ mg روزانه، در درمان کمردرد مزمن و افسردگی همراه آن، مؤثر است. ضد افسردگی های سه حلقه ای در بیماران فاقد شواهد افسردگی، درد را تا حدی کم می کنند.

● **درمان شناختی - رفتاری:** درمان شناختی - رفتاری^۲ در کمردرد مزمن مؤثر است. درمان های رفتاری ممکن است تأثیری مشابه ورزش داشته باشند.

● **درمان های جایگزین:** کمردرد شایع ترین علت درخواست درمان های جایگزین است. مانیپولاسیون ستون فقرات یا ماساژ موجب کاهش کوتاه مدت علائم شده و اثرات طولانی مدت آن ثابت نشده است. شواهدی مبنی بر اثر TENS، لیزرتراپی یا اولتراسوند در درمان کمردرد مزمن وجود ندارد، طب سوزنی ممکن است در درمان مؤثر باشد.

● **نتیجه گیری:** به طور کلی در درمان کمردرد مزمن بدون رادیکولوپاتی توصیه می شود که از درمان های زیر استفاده نشود: SSRI ها، هر نوع تزریقات، TENS، کمرست های کمری، تراکشن، تخریب عصب مقصل Facet از طریق رادیوفرکونسی، درمان الکتریکی - گرمایی یا رادیوفرکونسی داخل دیسکی

1- Intensive multidisciplinary rehabilitation programs

2- Cognitive behavioral therapy (CBT)

● **جراحی:** بیمارانی که یک برنامه کامل درمانی ایده آل از جمله ترکیبی از درمان های فیزیکی و سایکولوژیک را انجام و هنوز کمردرد شدید پایدار دارند، باید جهت درمان جراحی فیوژن مهره ها ارجاع داده شوند. جدیدترین درمان جراحی برای دیسک های دژنره همراه با کمردرد عبارت است از: جایگزینی دیسک با دیسک های مصنوعی

★ **نکته:** به نظر می رسد که کمردرد مزمن، بیش از حد لازم درمان می شود در صورتی که درد یا فانکشن بیماران با وجود استفاده روزافزون از روش های درمانی بهبود نمی یابد.

مثال: خانم ۴۰ ساله چاقی به علت کمردرد مکانیکال از ۲ هفته قبل مراجعه کرده است. کمردرد وی منتشر بوده و به پای راست تیر می کشد. سابقه ای از درد مشابه ندارد. در معاینه تندرست مهره ها وجود دارد. فانکشن کمر همراه با درد است اما محدودیت ندارد و سایر معاینات طبیعی است. با توجه به شرح حال فوق چند ریسک فاکتور برای مزمن شدن درد در ایشان وجود دارد؟

- | | |
|--------|------|
| الف) ۲ | ب) ۳ |
| ج) ۴ | د) ۵ |

الف ب ج د



درمان کمردرد همراه با رادیکولوپاتی

● **اتیلوژی:** یک علت شایع کمردرد همراه با رادیکولوپاتی، فتق دیسک همراه با گیرافتادگی ریشه عصب بوده که موجب کمردرد همراه با انتشار درد به سمت پائین ساق پا می شود. اصطلاح سیاتیک هنگامی به کار برده می شود که درد پا از ناحیه خلفی به محدوده توزیع عصب سیاتیک یا L5/S1 کشیده می شود. پروگنوز کمردرد حاد همراه با رادیکولوپاتی که در اثر هرنیاسیون دیسک (سیاتیک) ایجاد شده باشد، معمولاً خوب است و اغلب بیماران در طی چند ماه به طور چشمگیری بهتر می شوند. در تصویربرداری های سریال دیده می شود که در ۲۳ بیمارانی در عرض ۶ ماه دیسک هرنیه شده پسرفت پیدا می کند. با این حال روش های درمانی جهت رفع علائم در این بیماران به صورت زیر هستند:

● **فعالیت روزمره:** بهترین توصیه برای فعالیت بیماران، حفظ فعالیت طبیعی تا حد امکان است. استراحت در بستر برای درد سیاتیک و کمردرد تنها مؤثر نیست.

● **درمان دارویی:** استامینوفن و داروهای NSAID ها جهت رفع درد مناسب هستند، هرچند ممکن است در صورت درد شدید احتیاج به استفاده از دوره های کوتاه (۳ تا ۷ روز) ضد درد های اُپپیوئیدی باشد.

★ **نکته ای بسیار مهم:** برای تسکین درد حاد در بخش اورژانس، اُپپیوئیدها ارجحیت دارند.

● **تزریق اپیدورال گلوکوکورتیکوئید:** تزریق اپیدورال گلوکوکورتیکوئید، موجب رفع علائم رادیکولوپاتی حاد ناشی از فتق دیسک می گردد. با وجود آنکه این درمان دارای منافع کوتاه مدت در رفع درد سیاتیک است، ولیکن به نظر نمی رسد که احتمال نیاز به جراحی بعدی را کاهش دهد.

● **گلوکوکورتیکوئید خوراکی:** یک دوره کوتاه مدت گلوکوکورتیکوئید خوراکی High dose (متیل پردنیزولون) به مدت ۳ روز و سپس Taper کردن سریع آن در طی بیشتر از ۴ روز ممکن است در برخی از مبتلایان به رادیکولوپاتی حاد ناشی از دیسک مفید باشد؛ با این وجود این رژیم به طور کامل مورد ارزیابی قرار نگرفته است (۱۰۰٪ امتحانی).



تروما به ستون فقرات گردنی

اهمیت: برخلاف ترومای کمری، ترومای ستون فقرات گردنی (شکستگی، نیمه‌دررفتگی) نخاع را در معرض فشردگی قرار می‌دهد؛ لذا بی‌حرکت‌سازی فوری گردن، الزامی است.

اتیلوژی: شایع‌ترین علل آسیب به نخاع گردنی عبارتند از:

۱- تصادف با وسایل نقلیه موتوری

۲- دعوای خش

۳- سقوط

تصویربرداری

۱- CT-Scan روش تشخیصی انتخابی برای تشخیص شکستگی‌های حاد متعاقب ترومای شدید است.

۲- در صورتی که شک به آسیب تروماتیک شریان‌های مهره‌ای یا نخاع گردنی وجود داشته باشد، روش انتخابی برای بررسی بیمار، MRI همراه با MR آنژیوگرافی است.

۳- اندیکاسیون‌های انجام X-Ray، عبارتند از:

الف) ترومای با شدت کمتر

ب) عدم دسترسی به CT-Scan

ارزیابی: براساس کرایتریای NEXUS کم‌خطر^۲، در یک بیمار هوشیار طبیعی که فاقد تندرینس در لمس خط وسط، مسمومیت، نقایص نورولوژیک و آسیب‌های دردناک ناتوان‌کننده است، احتمال آسیب تروماتیک شدید بالینی به فقرات گردنی بسیار کم است.

براساس قوانین کانادایی C-Spine، تصویربرداری از ستون فقرات گردنی به دنبال تروما در بیمارانی باید انجام گیرد که:

۱- سن بالای ۶۵ سال داشته باشند.

۲- دچار پارستزی اندام باشند.

۳- مکانیسم آسیب، خطرناک باشد، مثلاً برخورد دوجرخه با درخت یا ماشین پارک شده، افتادن از ارتفاع بیشتر از ۳ Feet یا ۵ پله یا ترومای ناشی از شیرجه زدن

آسیب شلاقی (Whiplash Injury): Whiplash injury در اثر

فلکسیون و اکستنسیون سریع گردن غالباً در تصادفات اتومبیل ایجاد شده و موجب آسیب Facet مفصلی می‌شود. این تشخیص نباید برای بیمارانی که دچار شکستگی، هرنیاسیون دیسک، آسیب به سر، یافته‌های نورولوژیک فوکل یا تغییر هوشیاری شده‌اند، در نظر گرفته شود. ۵۰٪ از افرادی که دچار Whiplash injury حاد می‌شوند یک سال بعد درد گردن پایدار دارند (شکل ۱۲-۲).

تصویربرداری: تصویربرداری از ستون فقرات گردنی نباید فوراً انجام شود زیرا مقرون به صرفه نمی‌باشد اما می‌توان آن را در مواقعی که علائم بیماری بیشتر از ۶ هفته ادامه یابند، جهت تشخیص هرنیاسیون دیسک، به کار برد.

پیش‌آگهی: اگر علائم ابتدایی، شدید باشند، پیش‌آگهی درازمدت خوب نیست.

● **بلوک تشخیصی ریشه عصب^۱:** بلوک تشخیصی ریشه عصب جهت تعیین منشأ درد از یک ریشه عصبی خاص به کار می‌رود و ممکن است حتی در مواردی که ریشه عصبی مسئول ایجاد درد نباشد، موجب بهتر شدن درد بیمار گردد.

جراحی: اندیکاسیون جراحی در این بیماران، عبارتند از:

۱- ضعف پیش‌رونده حرکتی ناشی از آسیب ریشه عصبی که در معاینه بالینی یا EMG تشخیص داده شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- در بیمارانی که علی‌رغم درمان مناسب کانسرواتو، دچار درد رادیکولر ناتوان‌کننده هستند.

۳- در صورتی که بعد از گذشت ۶ تا ۸ هفته، بیمار به درمان مناسب غیرجراحی پاسخ نداده باشد.

● **مقایسه درمان جراحی با درمان غیرجراحی:** دیده شده در بیمارانی که بهبود نمی‌یابند، درمان جراحی در مقایسه با درمان غیرجراحی موجب رفع سریع‌تر درد می‌شود. اما بعد از گذشت ۲ سال در نهایت میزان رفع درد و عملکرد بیماران چه با جراحی چه بدون آن مشابه است. بنابراین استفاده از هر دو روش غیرجراحی و جراحی منطقی بوده و بهتر است انتخاب با خود بیمار باشد.

● **جراحی اورژانسی:** جراحی فوری در بیمارانی توصیه می‌شود که دارای شواهدی از سندرم دم اسب یا فشردگی نخاع باشند که با موارد زیر مشخص می‌شوند:

۱- اختلال فانکشن مثانه یا روده

۲- کاهش حس در ناحیه زینی شکل (Saddle distribution)

۳- ایجاد یک سطح حسی در تنه (A sensory level)

۴- ضعف دوطرفه ساق پا

۵- اسپاستیسیت دوطرفه ساق پا

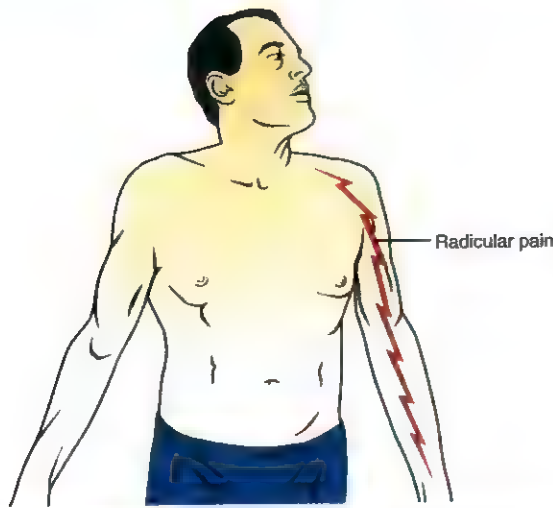
● **روش جراحی:** درمان رایج جراحی عبارت است از: پارشیل همی‌لامینکتومی همراه با اکسیزیون دیسک پرولاپ (دیسکتومی). فیوژن قسمت‌های کمری درگیر تنها در صورتی باید انجام گیرد که ناپایداری شدید مهره‌ای (از جمله اسپوندیلولیزستزیس دژنراتیو) وجود داشته باشد.

درد گردن و شانه

درد گردن ناشی از بیماری‌های ستون فقرات گردنی و بافت‌های نرم گردن شایع بوده و با حرکت گردن تشدید شده و ممکن است با تندرینس کانونی در لمس و محدودیت حرکت همراه باشد. همان ریسک فاکتورهایی که برای کم‌رود به یک علت وخیم وجود دارند، برای درد گردن نیز وجود دارند علاوه بر آنکه ممکن است علائم نورولوژیک میلوپاتی شامل بی‌اختیاری، سطح حسی یا ساق پاهای اسپاستیک نیز وجود داشته باشند.

➤ **نکته‌ای بسیار مهم:** علامت لرزیت، یک شوک الکتریکی بوده که با فلکسیون گردن، در قسمت انتهایی ستون فقرات حس می‌شود و مطرح‌کننده درگیری نخاع گردنی است.

❗ **توجه:** هنگامی که محل آسیب عصبی مشخص نیست، می‌توان برای تعیین محل ضایعه از EMG استفاده کرد.



Radicular pain

شکل ۱۳-۲. Spurling's sign. اکستانسیون و چرخش به خارج (Lateral Rotation) کردن موجب ایجاد درد رادیکولر در گردن شده که به طرف پائین و دست انتشار می یابد.

✱ **نکته:** تنگ شدن کانال نخاع به دلیل ایجاد استنوفیت، استخوانی شدن لیگامان طولی خلفی یا یک دیسک بزرگ مرکزی سبب فشردگی نخاع می گردد و علائم رادیکولوپاتی و میلوپاتی (میلو رادیکولوپاتی) ایجاد می شود.

✱ **نکته:** اگر فشردگی نخاع همراه با درد نباشد در تشخیص افتراقی باید بیماری های اسکروز آمیوتروفیک جانبی (ALS)، مولتیپل اسکلروز، تومورهای نخاع و سیرنکومیلی را در نظر داشت (بسیار مهم).

□ **تشخیص:** حتی در بیمارانی که با علائم یا نشانه های مربوط به پامراجعه می کنند باید احتمال وجود اسپوندیلوز گردنی را در نظر داشت. MRI روش بررسی انتخابی جهت تشخیص اختلالات بافت نرم و نخاع بوده؛ ولی CT-Scan ساده جهت بررسی پاتولوژی های استخوان از جمله تنگی سوراخ بین مهره ای، OPLL، تنگی Lateral recess و تنگی کانال نخاع است.

❗ **توجه:** در میلوپاتی ناشی از اسپوندیلوز، در MRI نمای کاراکتریستیک Pancake در محل حداکثر فشار بر روی نخاع مشاهده می گردد.

□ **جراحی:** جراحی پروفیلکتیک برای تنگی های بی علامت نخاع گردنی که فاقد نشانه های میلوپاتی یا علائم غیرطبیعی MRI باشند، لازم نبوده مگر اینکه بی ثباتی دینامیک وجود داشته باشد.

● **تصویربرداری در وضعیت اکستانسیون و فلکسیون:** در بیماران مبتلا به اسپوندیلوز گردنی در صورت وجود هر یک از موارد زیر، لازم است جهت بررسی ناپایداری دینامیک، رادیوگرافی یا MRI از مهره های گردنی در وضعیت اکستانسیون و فلکسیون گرفته شود:

- ۱- درد وضعیتی گردن
- ۲- سابقه قبلی Whiplash injury
- ۳- سابقه قبلی آسیب به سر یا ستون مهره ها
- ۴- نشانه لرزیمیت
- ۵- مشاهده لیستیزیس در MRI یا CT-Scan گردن

❗ **توجه:** در بیماران مبتلا به لیستیزیس بدون ناپایداری دینامیک، جراحی اندیکاسیون ندارد.



شکل ۱۲-۲. Whiplash injury

بیماری دیسک گردنی

□ **محل فتق دیسک:** فتق های دیسک گردنی غالباً در پخش خلفی - طرفی (پوستروترال) در نزدیکی Lateral recess روی می دهند.

□ **اپیدمیولوژی:** هرنیاسیون دیسک گردنی عامل حدوداً ۲۵٪ از موارد رادیکولوپاتی گردن است.

✱ **نکته:** در افراد جوان، تحت فشار قرار گرفتن ریشه های عصبی ناشی از پارگی دیسک گردنی غالباً به علت تروما است.

□ **علائم بالینی:** بیماری های دژنراتیو دیسک گردنی بسیار شایع بوده و معمولاً بی علامت هستند. هرنیاسیون دیسک گردنی تحتانی یکی از علل شایع درد گردن، شانه، بازو و دست است. درد گردنی (یا سوزن سوزن شدن [tingling])، خشکی و محدودیت حرکات گردن به علت درد، از علائم شایع این بیماری هستند.

□ **معاینه بالینی:** اکستانسیون و Lateral Rotation گردن (Spurling's sign) می تواند موجب تشدید و تحریک درد گردن شود (شکل ۱۳-۲).

□ **مثال:** مرد ۵۰ ساله ای به علت دیسکوپاتی گردنی مراجعه نموده است. کدام حرکت در معاینه، بیشتر منجر به تشدید درد بیمار می شود؟

(پیراترنی - اسفند ۷۹)

الف) Rotation
ب) Lateral Motion
ج) Flexion
د) Hyperextension

الف ب ج د

اسپوندیلوز گردنی

استئوآرتریت ستون فقرات گردنی می تواند موجب دردی در گردن شود که به پشت سر، شانه ها و بازوها انتشار یابد. استئوآرتریت مهره های گردنی همچنین می تواند علت سردرد در ناحیه اکسی پیتال باشد (که از عصب C2 تا C4 عصب گیری می کنند).

استنوفیت ها، بیرون زدگی های دیسک یا هیپرتروفی Facet ها یا مفاصل Uncovertebral ممکن است به تنهایی یا همراه با هم موجب فشار آوردن بر روی ریشه های عصبی شوند. این فشار عامل ۷۵٪ از موارد رادیکولوپاتی های گردنی است. شایع ترین ریشه های عصبی درگیر، C6 و C7 هستند.

جدول ۲-۳. رادیکولوپاتی گردنی (۱۰۰٪ امتحانی) (شکل ۱۲-۲)

یافته‌های حاصل از معاینه				
عصب	رفلکس	حسی	حرکتی	توزیع درد
C5	بای سپس	قسمت خارجی دلتوئید	رومبوتیدها ^۱ (اکستانسیون آرنج به سمت عقب در حالی که دست بر روی لگن قرار می‌گیرد) اینفرااسپیناتوس ^۱ (روتاسیون خارجی بازو با آرنج خم شده در کنار بدن) دلتوئید ^۱ (بلند کردن بازوها به طرف خارج با ۳۰ تا ۴۵ درجه فاصله از پهلو)	قسمت خارجی بازو و داخلی اسکاپولا
C6	بای سپس	سطح پالمار انگشت شست، انگشت نشانه قسمت دورسال (پشتی) دست و لترال ساعد	بای سپس ^۱ (فلکسیون بازو در وضعیتی که آرنج در سوپیناسیون است) پروناتور ترس (پروناسیون ساعد)	قسمت خارجی ساعد، شست و انگشت نشانه
C7	تری سپس	انگشتان میانی پشت ساعد	تری سپس ^۱ (اکستانسیون بازو و فلکسیون آرنج) اکستانسورهای میچ و انگشتان دست ^۱	پشت بازو، پشت ساعد، پشت دست (دورسال)
C8	فلکسورهای انگشتان	سطح پالمار انگشت کوچک قسمت داخلی ساعد و دست	ابداکتور پولیسوس برویس (ابداکسیون شست) اژلین بین استخوانی دورسال (ابداکسیون انگشت نشانه) ابداکتور دیریتی مینیمی (ابداکسیون انگشت کوچک)	انگشت چهارم و پنجم، قسمت داخلی ساعد و دست
T1	فلکسورهای انگشتان	زیر بغل (آگزایل) و قسمت داخل بازو قسمت قدامی - داخلی ساعد	ابداکتور پولیسوس برویس (ابداکسیون شست) اژلین بین استخوانی دورسال (ابداکسیون انگشت نشانه) ابداکتور دیریتی مینیمی (ابداکسیون انگشت کوچک)	قسمت داخلی بازو، زیر بغل (آگزایل)

۱- این عضلات از ریشه، عصبی‌گیری می‌کنند.

۴- عفونت‌ها شامل آبسه اپی‌دورال و استئومیلیت

۵- بیماری‌های متابولیک استخوان

۶- هرپس زوستر حاد قبل از ایجاد وزیکول‌ها می‌تواند درد حاد گردنی یا درد ناحیه اکسی‌پیتال ایجاد کند.

۷- بیماری‌های ایسکمیک قلب می‌توانند موجب درد ارجاعی به گردن شوند.

توجه! اگر درد گردن با درد کمر بند شانه‌ای یا لگنی همراه باشد، بیماری‌های روماتولوژی باید بررسی شوند.

مثال خانم ۴۰ ساله از دو هفته قبل دچار درد گردن با انتشار به سطح دورسال ساعد و انگشت سوم دست راست گردیده است. در معاینه رفلکس عضله سه سر کاهش یافته است. کدامیک از ریشه‌های عصبی زیر درگیر می‌باشد؟
(پراثرنی شهرپور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) C5
ب) C7
ج) C6
د) C8

توضیح: با توجه به جدول ۲-۳

الف ب ج د



Thoracic outlet syndrome

آناتومی: دهانه خروجی توراکس (Thoracic outlet) منطقه آناتومیکی بوده که از دنده اول، ورید و شریان ساب‌کلاوین، شبکه براکیال، کلاویکول و آپکس ریه تشکیل گردیده است. آسیب به این ناحیه موجب ایجاد Thoracic outlet syndrome که یک اختلال غیرشایع است، می‌شود.

مثال مرد ۳۵ ساله‌ای با تکرر اندام‌های فوقانی و تحنایی مراجعه کرده است. در معاینه، اندام‌ها اسپاستیسیته داشته و رفلکس‌های وتری تشدید یافته‌اند. با خم کردن سر، حس برق‌گرفتگی در گردن و پشت به وجود آمده ولی درد و محدودیت در حرکات گردن ندارد. تمام موارد زیر محتمل هستند، بجز: (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

الف) Amyotrophic lateral sclerosis

ب) سیرنگومیلی

ج) تنگی کانال نخاعی به علت اوسیفیکاسیون لیگامان خلفی







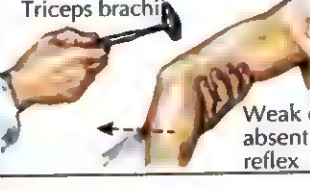



د) مولتیپل اسکلروز

الف ب ج د



سایر علل درد گردن

- ۱- آرتریت روماتوئید مفاصل آپوفیزیال گردنی موجب درد، Stiffness و محدودیت حرکت گردن می‌شود. در آرتریت روماتوئید پیشرفته ممکن است سینوویت مفصل آتلانتوآگزایل (C1- C2) با آسیب به لیگامان عرضی اطلس موجب نیمه دررفتگی آتلانتوآگزایل (حرکت اطلس بر روی آگزیس به سمت جلو) شود. در چنین مواقعی باید معاینه دقیق نورولوژیک جهت تشخیص زودهنگام میلوپاتی انجام گیرد. قبل از جراحی در مبتلایان به نیمه دررفتگی باید جهت بررسی ریسک هیپراکستانسیون گردن در بیماران نیازمند ایتوباسیون، رادیوگرافی ساده گردن انجام شود
- ۲- اسپوندیلیت آنکیلوزان می‌تواند موجب درد گردن و یا نیمه دررفتگی آتلانتوآگزایل (یا شیوع کمتر) شود.
- ۳- تومورهای متاستازدهنده به ستون فقرات گردنی

Level	Motor signs (weakness)	Reflex signs	Sensory loss
C5			
C6			
C7			
C8			

شکل ۱۲-۲. علائم و نشانه‌های درگیری ریشه‌های گردنی

● **Venous thoracic outlet syndrome:** Venous TOS در اثر ترومبوز ورید ساب کلاوین ایجاد شده و موجب تورم و درد بازو می‌گردد. ورید ممکن است توسط یک دنده گردنی یا آئومالی عضله اسکالن، تحت فشار قرار گیرد. روش تشخیصی انتخابی، ونوگرافی است.

● **Disputed thoracic outlet syndrome:** ۹۵٪ موارد را شامل می‌گردد. اغلب بیماران این گروه از درد مزمن شدید بازو و شانه شکایت دارند. علت این نوع TOS مشخص نیست. به علت فقدان علائم پالینی و آزمایشگاهی اختصاصی برای این بیماری، تشخیص غالباً نامشخص می‌باشد. درمان این نوع TOS اغلب ناموفق است. نقش جراحی در آن مورد اختلاف نظر است. در صورت وجود عوامل زیر پیامد جراحی خوب نیست:

- ۱- افسردگی مازور
- ۲- نشانه‌های مزمن
- ۳- آسیب‌های ناشی از کار
- ۴- علائم منتشر در بازو

■ **مثال:** آقای ۴۰ ساله نقاش ساختمان با سابقه چند ماهه از درد شانه و ناحیه سوپراکلاویکلر هنگام کار کردن و شکایت از ضعف دست‌ها در حین رنگ آمیزی سقف، به علت درد ناگهانی دست راست مراجعه کرده است. در معاینه سردی و رنگ پریدگی نوک انگشتان دست راست دیده می‌شود و فشارخون در دست راست قابل اندازه‌گیری نیست. سمع قلب و معاینه عصبی طبیعی است. کدامیک از پیشنهادهای زیر را در اولین قدم مناسب‌تر می‌دانید؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۸۳)

الف) انجام سونوگرافی داپلر شریان ساب کلاوین و تجویز آنتی‌کواگولان

■ **تعریف:** این سندرم با درد وضعیتی یا وابسته به حرکت در اطراف شانه و ناحیه سوپراکلاویکلر که با انجام اعمال و موقعیت‌های خاص ایجاد می‌شود، مشخص می‌گردد.

■ **انواع:** ۴ زیرگروه اصلی این سندرم، عبارتند از:

● **True neurogenic thoracic outlet syndrome:** اختلال نادری بوده و به علت فشردگی تنه تجتانی شبکه برونکال یا غالباً شاخه‌های وئترال ریشه‌های عصبی C8 یا T1 بوده و ناشی از تحت فشار قرارگیری عصب بین زائده عرضی بلند مهره C7 و اولین دنده است. درد خفیف بوده یا وجود ندارد. در این وضعیت ضعف و تحلیل عضلات اینترنسیک دست و کاهش حس سطح پالمار انگشت پنجم وجود دارد. در X-Ray قدامی خلفی ستون فقرات گردنی، یک زائده عرضی دراز در مهره C7 دیده می‌شود. به کمک EMG و مطالعات هدایت عصبی می‌توان این نوع TOS را تشخیص داد.

! **توجه:** درمان این نوع، جراحی و برداشتن نواری بوده که موجب فشار می‌شود. ضعف و تحلیل عضلات اینترنسیک دست به طور مشخص بهبود نمی‌یابد ولی جراحی پیشرفت بی‌سروصدای ضعف را متوقف می‌سازد.

● **Arterial thoracic outlet syndrome:** در این نوع TOS، شریان ساب کلاوین به وسیله یک دنده گردنی تحت فشار قرار می‌گیرد. در این نوع دیلاتاسیون بعد از فشردگی ایجاد شده و ترومبوز بوجود می‌آید. در Arterial TOS علائم نورولوژیک وجود ندارد. فشار خون در اندام مبتلا کاهش یافته و ممکن است علائم آمبولی در دست ایجاد شود. تشخیص به کمک سونوگرافی داده می‌شود.

! **توجه:** درمان این نوع شامل ترومبولیز یا تجویز داروهای ضد انعقاد (با یا بدون آمبولکتومی) و برداشتن جراحی دنده گردنی که بر روی شریان ساب کلاوین فشار می‌آورد، است.

■ **سندرم تونل کارپال:** سندرم تونل کارپال گاهی ممکن است موجب درد و پارستزی مشابه ضایعات ریشه های C5 یا C6 شود.

■ **ضایعات اعصاب رادیال یا اولنار:** ضایعات اعصاب رادیال یا اولنار می توانند علائمی به ترتیب مشابه رادیکولوپاتی C7 یا C8 ایجاد کنند.

! **توجه:** به کمک EMG و NCS می توان به طور دقیق محل ضایعات ریشه های عصبی، شبکه براکیال یا اعصاب محیطی را تشخیص داد.

■ **مثال:** زن ۳۲ ساله ای با درد شدید شانه چپ و انتشار درد به انگشتان دست چپ مراجعه کرده است. در معاینه، آتروفی عضلات کمر بند شانه و بازوی چپ دیده می شود. رادیوگرافی انجام شده از قفسه سینه، بالازدگی همی دیافراگم چپ را نشان می دهد ولی مفصل شانه طبیعی است. کدام بیماری زیر محتمل تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)
(الف) رادیکولوپاتی C5-C6 (ب) نوریت براکیال
(ج) تاندونیت روتاتور کاف (د) سندرم خروجی توراسیک (TOS)

الف ب ج د



درمان درد گردن بدون رادیکولوپاتی

مانند کمردرد در درد حاد گردن نیز بهبودی خودبخودی رخ داده و هدف از درمان، تسکین درد و بازگشت سریع به عملکرد طبیعی است.

■ **درمان درد حاد گردن:** درد حاد گردن اغلب با داروهای NSAID، استامینوفن، کیسه آب سرد یا گرم به تنهایی یا در ترکیب با هم تا زمانی که بهبود یابد، تسکین داده می شود. در مواردی که درد گردن جلوی خواب شبانه بیمار را می گیرد، تجویز سیکلوفنوپیرین (۱۰-۵۰ mg) در هنگام شب با رفع اسپاسم عضلانی موجب خواب راحت بیمار می شود.

■ **درمان درد گردن در آسیب Whiplash:** در این بیماران حرکت دادن آرام ستون فقرات گردنی به همراه برنامه های ورزشی، ممکن است مفید باشند.

■ **درمان درد گردن غیرمرتبط با تروما:** در بیمارانی که درد گردن آنها ارتباطی با تروما ندارد، به نظر می رسد ورزش همراه با نظارت یک فرد معرب با یا بدون تحرک، مفید باشد. تمرینات ورزشی اغلب شامل چرخاندن شانه و کشش گردن هستند.

! **توجه:** بستن گردن بند Soft در بعضی از بیماران موجب بهبود اندکی در گردن درد می شود. به طور کلی گردن بند ارزش یا خطر کمی دارد. ماساژ هم می تواند موجب تسکین موقتی درد گردد.

■ **درمان های بی اثر:** تراکشن گردن، TENS، اولتراسوند، تزریق به نقاط Trigger، تزریق بوتولینوم توکسین، ضداسفردگی های سه حلقه ای و SSRI در درمان درد گردن حاد و مزمن مورد تأیید قرار نگرفته اند.

■ **درد گردن مزمن:** اقدامات درمانی در گردن درد مزمن به قرار زیر هستند:
۱- برنامه های ورزشی تحت نظر یک فرد متخصص باعث تسکین علائم و بهبود عملکرد فرد می شود.

۲- طب سوزنی، فواید کوتاه مدتی دارد و یکی از گزینه های درمانی است.

۳- مانیپولاسیون فقرات گردنی به تنهایی مؤثر نبوده بلکه موجب آسیب به مهره ها می شود.

۴- جراحی برای درد مزمن گردن بدون رادیکولوپاتی یا ناپایداری مهره توصیه نمی شود.

(ب) انجام آئورتوگرافی و تجویز پردنیزولون به میزان ۶۰ میلی گرم
(ج) انجام MRI گردنی و استراحت مطلق همراه با داروی ضدالتهاب و دیازپام
(د) انجام اکوگرافی و کشت خون و تجویز آنتی بیوتیک وریدی

الف ب ج د

■ **مثال:** زن ۲۳ ساله ای با درد مزمن انگشت ۴ و ۵ به همراه آتروفی هیپوتنار مورد بررسی قرار گرفته است؛ در رادیوگرافی رخ گردن یک زائده برجسته عرضی در ناحیه آخرین مهره گردن مشاهده می گردد؛ تشخیص چیست؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۵)

(الف) رادیکولوپاتی C8 (ب) سندرم تونل کارپال
(ج) استنوز ستون فقرات گردنی (د) سندرم Thoracic outlet

الف ب ج د



شبکه براکیال و اعصاب

درد حاصل از آسیب به شبکه براکیال یا اعصاب محیطی بازو گاهی اوقات ممکن است درد با منشأ گردنی را تقلید نماید اما درد ناشی از آسیب شبکه براکیال از قسمت دیستال خلفی گردن یا قسمت فوقانی بازو شروع می شود.

■ **انفیلتراسیون نئوپلاستیک:** انفیلتراسیون نئوپلاستیک قسمت تحتانی تنه شبکه براکیال ممکن است درد شانه یا سوپراکلاویکولر با انتشار به بازو، کرختی انگشتان ۴ و ۵ یا قسمت داخلی ساعد و ضعف عضلات اینترنسیک دست که توسط تنه تحتانی و طناب مدیال شبکه براکیال عصبدهی می شوند، ایجاد کند.

■ **آسیب تأخیری بعد از رادیاسیون:** آسیب تأخیری بعد از رادیاسیون موجب ایجاد ضعف در قسمت فوقانی بازو یا بی حسی لترال ساعد یا بازو در اثر درگیری تنه فوقانی و طناب لترال شبکه براکیال می شود. در مقایسه با انفیلتراسیون نئوپلاستیک، درد شیوع و شدت کمتری دارد.

■ **تومور پان کوست ریه:** تومور پان کوست ریه به خصوص وقتی سندرم هورنر ایجاد کند یکی دیگر از علل درد گردن است.

نوریت براکیال حاد

● **تعریف:** نوریت براکیال حاد با شروع ناگهانی درد شدید شانه یا اسکاپولا مشخص می گردد که پس از چند روز موجب ضعف عضلانی پروگزیمال بازو و کمر بند شانه (که توسط بخش فوقانی شبکه براکیال عصبدهی می گردد) می شود.

● **عوامل مستعدکننده:** نوریت براکیال حاد معمولاً متعاقب عفونت، واکسیناسیون و اعمال جراحی مینور و کوچک ایجاد می گردد.

علائم بالینی

۱- درد شدید شانه و اسکاپولا

۲- ضعف عضلانی پروگزیمال بازو و کمر بند شانه

۳- عصب توراسیک بلند، ممکن است درگیر شده و موجب کتف بالدار (Winged Scapula) شود.

۴- ممکن است فلج ایزوله دیافراگم رخ دهد.

● **پیش آگهی:** بهبودی عموماً خوب است ولی رسیدن به بهبودی کامل ممکن است تا ۳ سال طول بکشد.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- علامت دق پاشنه پا به نفع درد حاصل از هیپ است.
- ۲- اگر لمس یا دق زانده خاری موجب درد شود، حاکی از آسیب به ستون مهره‌ها می‌باشد.
- ۳- هرگاه SLR موجب ایجاد دردی مشابه با همان دردی باشد که بیمار از آن شاکی بوده، SLR مثبت در نظر گرفته می‌شود.
- ۴- اگر تست SLR مثبت باشد، ریشه L5 یا S1 درگیر است.
- ۵- اگر Reverse SLR مثبت باشد، ریشه L2 یا L3 یا L4 درگیر است.
- ۶- تست SLR متقاطع (Crossed SLR) برای تشخیص هر نیاسیون دیسک کمری اختصاصی تر است.
- ۷- رفلکس زانو (کواذری سپس) در درگیری ریشه L4 مختل می‌گردد.
- ۸- در صورت درگیری L5 بیمار نمی‌تواند روی پاشنه راه برود و در صورت درگیری S1 بیمار نمی‌تواند روی پنجه راه برود.
- ۹- اختلال در پلانتار فلکسیون پا و انگشتان پا به نفع درگیری S1 است، در حالی که اختلال در دورسی فلکسیون پا و انگشتان پا به نفع درگیری L5 است.
- ۱۰- درد انگشت شست پا و گاهی انگشت دوم به نفع درگیری L5 است.
- ۱۱- درد انگشت پنجم پا و گاهی انگشت چهارم به نفع درگیری S1 است.
- ۱۲- در فقدان ریسک فاکتورهای کمردرد، انجام تصویربرداری روتین از مهره‌های کمری در یک کمردرد حاد غیر مفید است.
- ۱۳- کمردرد، ضعف، آرفلکسی در ساق پاها، بی‌حسی زینی (Saddle) و فقدان عملکرد مثانه، علائم اصلی سندرم دم اسب هستند.
- ۱۴- علائم تنگی کانال نخاع کمری (استنوز ستون فقرات کمری) عبارتند از: درد کمر، باسن و پاها که با راه رفتن و ایستادن ایجاد شده و با نشستن و خم شدن به جلو بهبود می‌یابد. MRI بهترین روش تشخیصی است. درمان بیماران علامت‌دار شامل درمان‌های حمایتی با داروهای NSAIDs، استامینوفن و ورزش می‌باشد. دو اندیکاسیون جراحی تنگی کانال نخاع کمری عبارتند از:
 - الف) اگر درمان‌های حمایتی (NSAID، استامینوفن و ورزش) مؤثر واقع نشوند (به اندازه‌ای که اجازه انجام فعالیت‌های روزمره را به بیمار ندهند).
 - ب) اگر علائم نورولوژیک موضعی واضح و آشکار وجود داشته باشند.
- ۱۵- کمردرد ناشی از سرطان‌های سیستمیک ثابت و مبهم بوده و با استراحت برطرف نمی‌گردد و شب‌ها شدیدتر می‌شود. MRI، CT-Scan و CT میلوگرافی روش‌های انتخابی برای تشخیص متاستاز به ستون فقرات هستند.



درمان درد گردن همراه با رادیکولوپاتی

سیر طبیعی درد حاد گردن ناشی از بیماری‌های دیسک حتی در همراهی با رادیکولوپاتی، خوب است و بسیاری از بیماران بدون درمان اختصاصی، بهبود می‌یابند، جهت درمان این بیماران می‌توان به صورت زیر عمل نمود.

■ **درمان اولیه:** یک دوره درمان با داروهای NSAID یا استامینوفن یا هر دو با یا بدون شل‌کننده‌های عضلانی و پرهیز از فعالیت‌هایی که موجب تشدید علائم می‌شوند، به منظور درمان اولیه مناسب هستند. ورزش سبک تحت نظارت یک فرد مجرب و پرهیز از عدم تحرک نیز مفید است.

■ **ضد دردهای آویوئیدی:** در بخش اورژانس و برای دوره‌های کوتاه مدت می‌توان از این گروه از داروها استفاده کرد.

■ **گلوکوکورتیکوئید خوراکی:** می‌توان از دوره کوتاه مدت گلوکوکورتیکوئید خوراکی High dose که سریعاً Taper می‌شود، استفاده نمود.

■ **تزریق اپیدورال کورتیکواستروئید:** در دردهای رادیکولر گردنی حاد و تحت حاد ناشی از دیسک بین مهره‌ای، تزریق اپیدورال کورتیکواستروئید تحت گاید تصویربرداری، مؤثر است. ریسک ایجاد عوارض در تزریق به گردن بیشتر از کمر می‌باشد. این عوارض عبارتند از: دیسکسیون شریان و رتبرال، سوراخ‌شدگی دورا، آمبولی به داخل شریان‌های رتبرال و آسیب نخاع

■ **گردن بند:** گردن بندهای Soft (نرم) با محدود کردن حرکات خودبه‌خودی و رفلکسی گردن موجب کاهش درد می‌گردند و مفید هستند؛ در حالی که گردن بندهای Hard به سختی توسط بیمار تحمل می‌گردند.

■ **درمان جراحی:** اگر رادیکولوپاتی گردنی در اثر فشار استخوانی ناشی از اسپوندیلوز گردنی همراه با تنگی سوراخ بین مهره‌ای، ایجاد شده باشد، انجام جراحی Decompression معمولاً اندیکاسیون دارد تا از پیشرفت علائم نورولوژیک جلوگیری نماید. جراحی می‌تواند سبب رفع سریع و قابل توجه علائم شود ولی هنوز مشخص نیست که آیا عواقب عملکردی طولانی مدت آن هم از درمان غیرجراحی بهتر است یا نه. اندیکاسیون‌های جراحی دیسک گردنی، عبارتند از:

- ۱- یک نقص پیشرونده حرکتی ناشی از فشردگی ریشه عصبی
- ۲- دردی که عملکرد بیمار را محدود کرده و به درمان کانسرواتیو پاسخ ندهد
- ۳- فشار بر روی نخاع

● **روش‌های جراحی:** درمان‌های جراحی عبارتند از: دیسککتومی قدامی گردنی به تنهایی، لامینکتومی همراه با دیسککتومی و دیسککتومی همراه با فیوژن

★ **نکته:** درد گردن حتی بدون مداخلات درمانی به طور شایع در طول زمان بهبود می‌یابد.

یادداشت: :-

۲۵- درگیری C6 موجب اختلال رفلکس بای سپس و اختلال حسی و درد در قسمت خارجی ساعد، شست و انگشت نشانه می شود.

۲۶- درگیری C7 سبب اختلال رفلکس تری سپس و اختلال حسی و درد در انگشتان میانی، پشت ساعد و بازو و پشت دست می شود.

۲۷- درگیری C8 سبب درگیری رفلکس فلکسورهای انگشتان و اختلال حسی و درد در انگشت چهارم و پنجم و قسمت داخلی ساعد دست می شود.

۲۸- درگیری T1 موجب درگیری رفلکس فلکسورهای انگشتان و اختلال حسی و درد در زیر بغل (آگزلا) و قسمت داخلی بازو می گردد.

۲۹- اگر فشردگی نخاع همراه با درد نباشد در تشخیص افتراقی باید بیماری های، اسکروز آمیوتروفیک لترال (ALS)، مولتیپل اسکلروز، تومورهای نخاع و سیرنگومیلی را در نظر داشت.

۳۰- در سندرم Thoracic outlet نوروزنیک، به علت وجود یک زائده عرضی دراز در مهره C7، تحلیل عضلات اینترتسیک دست و کاهش حس سطح پالمار پنجمین انگشت وجود دارد.

۳۱- در سندرم Thoracic outlet شریانی، شریان ساب کلاوین توسط یک دنده گردنی تحت فشار قرار می گیرد. این سندرم با سونوگرافی داپلر تشخیص داده می شود.

۳۲- کتف بالدار (Winged scapula) و فلج ایزوله دیافراگم، دو یافته مهم در تشخیص نوریت براکیال هستند.

۱۶- استئومیلیت ستون مهره ها اغلب به علت استافیلوکوک است. تندرینس روی سگمان های درگیر مهره ای و ESR و CRR بالا، شایعترین یافته ها در استئومیلیت مهره ها هستند.

۱۷- در ماه اول کمردرد حاد احتیاج به انجام X-Ray یا CT-Scan نمی باشد؛ مگر اینکه به شکستگی ستون فقرات مشکوک باشیم.

۱۸- در کمردرد حاد، باید از استراحت بیشتر از ۲ روز اجتناب نمود.

۱۹- داروهای بدون نسخه از جمله استامینوفن و NSAID ها، خط اول درمان کمردرد حاد هستند.

۲۰- در کمردرد حاد، ورزش در درمان جایی ندارد؛ ولی یکی از پایه های اصلی درمان کمردرد مزمن، ورزش می باشد.

۲۱- در کمردرد همراه با رادیکولوپاتی می توان یک دوره کوتاه مدت گلوکوکورتیکوئید خوراکی High dose به مدت ۳ روز تجویز نمود.

۲۲- اندیکاسیون جراحی در کمردرد حاد همراه با رادیکولوپاتی عبارت است از: ضعف پیشرونده حرکتی ناشی از آسیب ریشه عصبی که در معاینه بالینی یا EMG تشخیص داده شود.

۲۳- اکستانسیون و Lateral Rotation گردن (Spurling's sign) می تواند موجب تشدید و تحریک درد گردن در بیماری دیسک گردنی شود.

۲۴- درگیری C5 موجب اختلال رفلکس بای سپس و اختلال حسی و درد در قسمت خارجی دلتوئید و قسمت خارجی بازو و قسمت داخلی اسکاپولا می شود.

مشاور به متقلبین

در طی سال های اخیر، **کپی کردن و استفاده از زحمات دیگران** اشکال متنوعی به خود گرفته است و

عده ای که هیچگاه نخواسته اند از دست رنج خود بهره ببرند به روش های مختلف از زحمات دیگران **سوءاستفاده** می کنند.

این روش ها را می توان به صورت زیر دسته بندی نمود:

۱- گروهی PDF گایدلاین ها و کتاب های آزمون های تمرینی و Question Bank ها را عیناً در گروه های تلگرامی قرار می دهند تا با این روش مثلاً فالور خود را زیاد کنند یا سوءاستفاده های دیگر بنمایند.

۲- گروهی تحت عنوان گروه های مشاوره یا تهیه جزوات خلاصه، **قسمت های زرد و بخش های یادم باشد** که گایدلاین ها را عیناً تایپ می کنند و با کیفیت جایی بسیار نازل به چند برابر قیمت می فروشند و به خود انواع و اقسام القاب دهن پُرکن می دهند. در حالی که همین افراد مرتباً این شایعه و شبهه را در بین پزشکان و دانشجویان دامن می زنند که حجم گایدلاین ها زیاد است اما خودشان **عین به عین** و **کلمه به کلمه** گایدلاین ها را به صورت دست و پا شکسته تایپ می کنند؛ نکته خنده دار و مضحک این است که حتی گاه غلط های تایپی گایدلاین ها هم عیناً تایپ شده است!

۳- گروه دیگری در قالب گروه های مشاوره در سال های گذشته **سئوالات Question Bank** ها را عیناً اسکن و PDF آنرا در گروه خود گذشته و برای اینکه مثلاً مشکل قانونی برایشان پیش نیاید نوشته بودند، یا تشکر فراوان از استاد دکتر کامران احمدی که این مورد دیگر **اوج تقلب** است.

۴- گروهی هم که گایدلاین و سایر کتب مؤسسه را به صورت **فیزیکی کپی می کنند و می فروشند**.

در شرایطی که در طی سال های اخیر، هزینه های تولید کتاب در حدود ۱۰ برابر افزایش یافته، به این متخلفین و متقلبین هشدار داده می شود؛ دیگر هیچ اغمازی از طرف مؤسسه صورت نخواهد گرفت و از طریق **پلیس فتا**، **قوه قضائیه** و **وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی** با این گونه رفتارهای ناپسند مقابله خواهد شد.

مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی

استئوآرتريت

هاريسون ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۳

درصد سئوالات فصل ۳ در ۲۰ سال اخير: ۱۰/۳۲٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- درمان‌های غیردارویی و دارویی استئوآرتريت، ۲- ریسک فاکتورهای استئوآرتريت (به ویژه سن و ارث)، ۳- مفاصل درگیر در استئوآرتريت، ۴- یافته‌های رادیوگرافیک استئوآرتريت، ۵- استئوآرتريت دست، زانو و هیپ، ۶- علائم بالینی استئوآرتريت

مقدمه

اهمیت: استئوآرتريت شایع‌ترین آرتریت و سر دسته علل ناتوانی در افراد مسن بوده و اثرات منفی بر روی عملکرد فرد دارد. میزان بروز استئوآرتريت با افزایش جمعیت سالمندان و چاقی (یک ریسک فاکتور اصلی) در حال افزایش است.

مفاصل درگیر

- ۱- شایع‌ترین مفاصل درگیر در استئوآرتريت، هیپ، زانو، اولین مفصل متاتارسوفالانژیال (MTP)، مهره‌های گردنی و لومبوساکرال هستند.
- ۲- در دست‌ها، مفاصل بین انگشتی دیستال و پروگزیمال و قاعده انگشت شست در اغلب موارد درگیر هستند. مچ دست، آرنج و مچ پا معمولاً گرفتار نمی‌شوند.

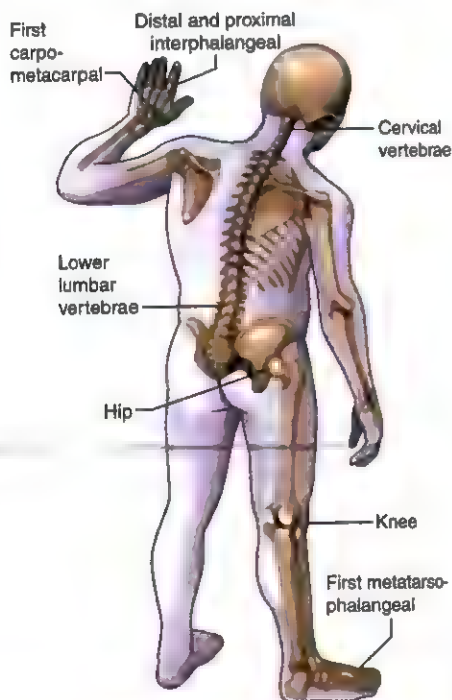
۳- استئوآرتريت در مفاصلی ایجاد می‌شود که برای انجام اعمال انسانی به خوبی طراحی نشده‌اند مثلاً گرفتن اشیاء با انگشت^۱ (استئوآرتريت در قاعده انگشت شست) و راه رفتن ایستاده (استئوآرتريت در زانو‌ها و هیپ). در حالی که مقاومت بالای غضروف مفاصل مچ پا، آنها را نسبت به استئوآرتريت مصون می‌سازد (شکل ۱-۳).

تشخیص: تشخیص استئوآرتريت ممکن است به صورت‌های زیر باشد:

- ۱- ایجاد نشانه‌های از بین غضروف مفصلی در X-Ray شامل از بین رفتن فضای مفصلی و ایجاد استئوفیت
- ۲- ایجاد علائم بالینی مثل درد زانو

توجه: بسیاری از افراد شواهد رادیولوژیک استئوآرتريت را ندارند ولی بی‌علامت هستند.

توجه: آنچه مهم است، تشخیص موارد علامتدار است.

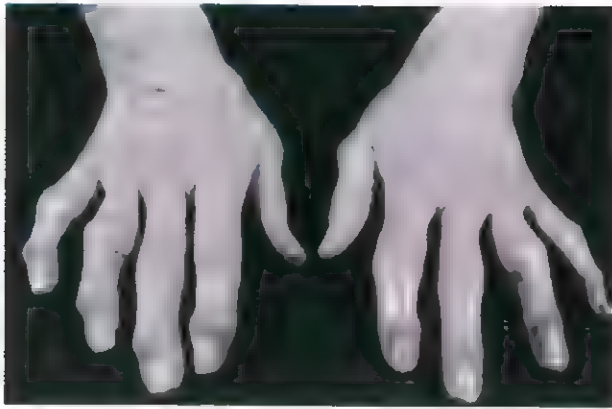


شکل ۱-۳. مناطق شایعی که در استئوآرتريت درگیر می‌شوند.

اپیدمیولوژی

- ۱- استئوآرتريت در افراد جوانتر از ۴۰ سال ناشایع بوده در حالی که در سنین بالاتر از ۶۰ بسیار شایع است. در میانسالی و سالمندی شیوع استئوآرتريت در زنان بسیار بیشتر از مردان است.
- ۲- بیش از ۵۰٪ از افراد بالاتر از ۷۰ سال، مبتلا به استئوآرتريت دست هستند.

1- Pincer grip



الف) آرتریت نقرسی
ب) آرتریت روماتوئید
ج) آرتریت سوربازیس
د) استئوآرتریت

الف ب ج د

مثال کدام مفصل در استئوآرتریت درگیر نمی‌شود؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) مچ دست
ب) ستون فقرات گردنی
ج) هیپ
د) زانو

الف ب ج د



تعریف

استئوآرتریت یک نارسایی مفصلی بوده که در آن تمام ساختارهای مفصلی دچار تغییرات پاتولوژیک می‌شود و لازمه آن از دست رفتن غضروف هیالین به صورت کانونی و در ابتدا غیریکنواخت است. درگیری غضروف با تغییرات زیر همراه است:

- ۱- اسکروز و ضخیم شدن صفحه استخوان زیر غضروف
- ۲- ایجاد استئوفیت در حاشیه‌های مفصل
- ۳- کشیدگی کپسول مفصلی
- ۴- سینوویت با درجات مختلف
- ۵- ضعف عضلات نگهدارنده مفصل

توجه! در زانوها، تخریب منیسک‌ها قسمتی از روند بیماری است.

توجه! عوامل گوناگونی موجب بی‌کفایتی مفصل می‌شوند، ولی اولین عامل در اکثر موارد، تضعیف مکانیسم‌های حفاظتی مفصل است.

مثال خانم ۶۵ ساله با درد مکانیکی زانوها از چند سال قبل مراجعه نموده است. در معاینه زانوهای بیمار، هیپرتروفی استخوانی، محدودیت ۱+ در فلکشن و کریپتاسیون وجود دارد. در رادیوگرافی زانو بیمار کدامیک از یافته‌های زیر مشاهده نمی‌شود؟ (پراترنی / اسفند ۸۹)

الف) اسکروز ساب کندرال
ب) استئوینی جنب مفصلی
ج) کاهش فاصله مفصلی
د) استئوفیت

الف ب ج د



شکل ۲-۳. استئوآرتریت شدید دست که مفاصل اینترفالانژیال دیستال (Heberden's nodes) و مفاصل اینترفالانژیال پروگزیمال (Bouchard's nodes) را درگیر نموده است.

۳- اگرچه استئوآرتریت بی‌علامت دست که فقط خود را به صورت بزرگ‌شدگی استخوان نشان می‌دهد در افراد پیر بسیار شایع است؛ اما در ۱۰٪ موارد، دردناک بوده و اغلب موجب محدودیت فعالیت می‌شود.

۴- شیوع استئوآرتریت علامتدار هیپ، $\frac{1}{3}$ استئوآرتریت زانو است.

نکته شواهد X-Ray استئوآرتریت در کمر و گردن شایع هستند ولی کم‌رود و گردن درد به یافته‌های رادیوگرافیک استئوآرتریت ارتباطی ندارند. لذا کم‌رود و گردن درد، مستقل از یافته‌های X-Ray درمان می‌گردند.

مثال کدامیک از یافته‌های زیر در بیماران مبتلا به استئوآرتریت بیشتر مشاهده می‌گردد؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) گره‌های هیردن در مچ دست
ب) گره‌های بوچارد در مفصل PIP
ج) دفورمیتی Z در مفصل MCP
د) دفورمیتی گردن قو

الف ب ج د

مثال معاینه دست کدامیک از بیماران زیر با تشخیص بیماری استئوآرتریت بیشترین همخوانی را دارد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

الف) خانم ۴۰ ساله با درد، تورم و محدودیت حرکت خفیف در مچ دست‌ها
ب) خانم ۴۵ ساله با درد، تورم و تغییر شکل خفیف مفاصل PIP و MCP
ج) خانم ۵۰ ساله با تغییر شکل و تورم استخوانی در مفاصل PIP و DIP
د) خانم ۵۵ ساله با تورم، تندرینس و محدودیت حرکت مچ دست‌ها و MCP

الف ب ج د

مثال خانم ۶۰ ساله با شکایت از تغییر شکل انگشتان مراجعه کرده است. گاهی اوقات از درد پاها هنگام فعالیت و خشکی صبحگاهی به مدت ۲۰ دقیقه شکایت دارد. در معاینه، تورم در قدام استخوان در PIP و DIP‌ها مطابق شکل زیر دارد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

مکانیسم‌های حفاظتی مفصل



عواملی که از مفاصل محافظت می‌کنند، عبارتند از:

۱- عضلات و تاندون‌ها (نگهدارنده‌های اصلی مفصل)

۲- کپسول و لیگامان مفصلی

۳- مایع مفصلی

۴- اعصاب‌آوران حسی

۵- استخوان زیر مفصل

بی‌کفایتی این نگهدارنده‌ها خطر آسیب مفصلی و به دنبال آن استئوآرتروز را افزایش می‌دهد. در حیوانات با قطع یک عصب حسی، استئوآرتروز سریع‌اً ایجاد می‌گردد، به طور مشابه در انسان، آرتروپاتی شارکوت به سرعت موجب استئوآرتروز می‌شود.

غضروف و نقش آن در نارسایی مفصلی



■ **ساختمان غضروف و ماکرومولکول‌های آن:** غضروف مفصلی

هدف اولیه در استئوآرتروز است. غضروف یک ساختار بدون عروق است. زودرس‌ترین تغییرات استئوآرتروز ممکن است در غضروف مفصلی رخ دهند. ماکرومولکول‌های اصلی غضروف مفصلی، عبارتند از:

۱- کلاژن نوع ۲: قدرت کشش غضروف مفصلی را تأمین می‌کند.

۲- آگرکان (Aggrecan): موجب سفتی همراه با فشارپذیری غضروف (Compressive stiffness) می‌شود.

غضروف مفصلی سالم به علت وجود مهارکننده‌های آنژیوتز، بدون رگ است. در جریان استئوآرتروز، تهاجم عروق خونی از استخوان زیرین به درون غضروف رخ می‌دهد. این فرآیند تحت تأثیر تولید فاکتور رشد آندوتلیال عروق (VEGF) در غضروف و استخوان است. همراه با این عروق خونی، اعصاب نیز وارد غضروف شده و موجب حس درد می‌شوند.

✱ **نکته‌ای بسیار مهم:** غضروف در استئوآرتروز با ویژگی‌های زیر مشخص می‌شود: ۱- تخریب آگرکان، ۲- از هم گسیختگی بافت کلاژنی محکم ماتریکس، ۳- از بین رفتن کلاژن نوع ۲

■ **کندروسیت‌ها:** به سلول‌های بافت غضروف، کندروسیت گفته می‌شود. کندروسیت‌ها هم اجزای ماتریکس غضروف را تولید می‌کنند و هم سیتوکین‌ها و آنزیم‌های تجزیه‌کننده ماتریکس را می‌سازند، هرگاه این تعادل به علت فشارهای مکانیکی یا آسمزی بر روی کندروسیت‌ها به هم بخورد، سیتوکین‌ها و آنزیم‌های تجزیه‌کننده ماتریکس افزایش می‌یابند. سیتوکین‌ها و آنزیم‌های مختلفی که توسط کندروسیت‌ها تولید می‌شوند، عبارتند از:

● **آنزیم‌ها:** متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMP) به ویژه کلاژناز و ADAMTS-5 موجب تخریب ماتریکس غضروف می‌شوند.

● **سیتوکین‌ها:** سیتوکین‌های التهابی مثل اینترلوکین 1β (IL- 1β) و TNF- α کندروسیت‌ها را به تولید پروستاگلندین E2 و اکسید نیتریک تحریک می‌کنند.

با افزایش سن، کندروسیت‌ها، خاصیت سنتتیک خود را از دست می‌دهند ولی مدیاتورهای پیش‌التهابی و آنزیم‌های تجزیه‌کننده ماتریکس را تولید می‌کنند، به همین دلیل است که با افزایش سن، وقوع استئوآرتروز افزایش می‌یابد.

✱ **توجه:** BMP-2 و فاکتور رشد ترانسفورمان β ، نقش مهمی در ایجاد استئوفیت دارند.

✱ **نکته:** التهاب موضعی موجب تسریع ایجاد و پیشرفت استئوآرتروز شده و احتمال دردناک شدن مفصل مبتلا را افزایش می‌دهد. بعضی از این التهاب‌ها به علت محرک‌های مکانیکی ایجاد می‌شوند که به آنها التهاب‌های مکانیکی گفته می‌شود.

■ **مثال:** کدامیک از اجزای غضروفی زیر عامل Compressive stiffness

غضروف است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۱)

- الف) کلاژن تیپ ۲ ب) آگرکان
ج) کندروسیت د) اسید هیالورونیک

الف ب ج د

■ **مثال:** کدامیک از انواع کلاژن بیشتر در غضروف مفصلی است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

- الف) کلاژن I ب) کلاژن II
ج) کلاژن III د) کلاژن IV

الف ب ج د



ریسک فاکتورها

دو عامل اصلی در پیشرفت استئوآرتروز، آسیب‌پذیری مفصل و فشار وارد بر آن هستند. در مفاصل ضعیف که عناصر نگهدارنده ناکارآمدی دارند، حداقل فشار اضافه بر مفصل و در انواع با عناصر نگهدارنده سالم، آسیب حاد قوی یا فشارهای بیش از حد طولانی، جهت تسریع استئوآرتروز لازم هستند.

■ **ریسک فاکتورهای سیستمیک مؤثر بر آسیب‌پذیری مفصل**

● **سن:** سن قوی‌ترین ریسک فاکتور استئوآرتروز است. خطر ایجاد استئوآرتروز در زنان مسن و در دهه ۶۰ در تمام مفاصل بیشتر بوده که شاید کمبود هورمونی دوران یائسگی هم در این مسئله دخیل باشد.

✱ **توجه:** با پیر شدن جمعیت جهان، هم شیوع استئوآرتروز بالا رفته و هم ناتوانی و اختلال عملکرد ناشی از آن افزایش یافته است.

● **وراثت و ژنتیک:** استئوآرتروز یک بیماری با قابلیت ارثی بوده است.

۱- اثرات در مفاصل گوناگون متغیر است به طوری که ۵۰٪ استئوآرتروزهای لگن (هیپ) و دست ارثی بوده در حالی که اثرات در زانو حدوداً ۳۰٪ است.

۲- ارث در ایجاد استئوآرتروز ژن‌الیزه نقشی ندارد (۱۰۰٪ امتحانی)، چرا که استئوآرتروز ژن‌الیزه بیشتر به علت پیری است.

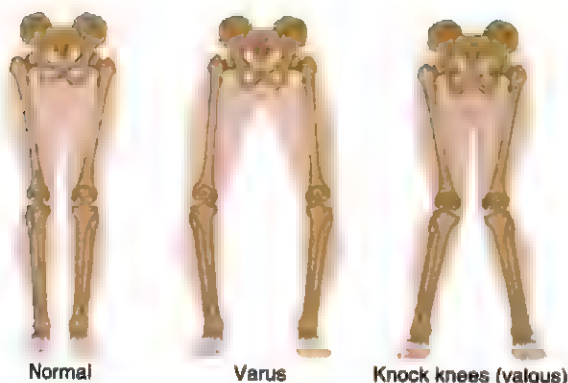
۳- موتاسیون‌های ژنتیک ممکن است ریسک استئوآرتروز را افزایش دهند که یکی از آنها پلی‌مورفیسم ژن GDF5 است.

■ **ریسک فاکتورهای اطراف مفصل:** بعضی از ریسک فاکتورها با تأثیر موضعی در اطراف مفصل موجب افزایش آسیب‌پذیری مفصل می‌گردند: این موارد عبارتند از:

۱- مواردی که فشار وارد بر مفصل یکنواخت نیست. سه اختلال تکاملی غیرشایع در رحم یا دوران کودکی روی می‌دهد که آناتومی هیپ را بر هم زده و موجب استئوآرتروز هیپ می‌شوند. این سه اختلال عبارتند از:

- الف) دیس‌پلازی مادرزادی
ب) بیماری پرتس
ج) لغزش اپی‌فیز سر فمور

جدول ۳-۱. مفاصل درگیر در مشاغل مختلف	
فعالیت های شغلی	مفصل درگیر
کشاورزان	هیپ
کارگران معدن	زانو و مهره ها
کارگران باربر	زانو



شکل ۳-۳. دو نوع مهم Malalignment. زانوی واروس موجب فشار بیش از حد بر روی بخش داخلی زانوی می شود. زانوی والگوس سبب فشار بیش از حد بر روی بخش خارجی زانوی می گردد.

● **ورزش:** ارتباطی بین ورزش و استئوآرتریت در اکثر افراد وجود ندارد، با این وجود در افرادی که به یک مفصل آنها آسیب وارد شده است، بعضی از ورزش ها ریسک استئوآرتریت را بالا می برند.

۱- کسانی که به صورت تفریحی می دوند (دوندگان غیر حرفه ای) در معرض خطر استئوآرتریت زانو نیستند ولی در معرض استئوآرتریت هیپ قرار دارند. کسانی که از قبل به صدمات شدید زانو مبتلا گردیده اند و سپس به صورت غیر حرفه ای می دوند در معرض ریسک استئوآرتریت زانو هستند. ۲- دوندگان حرفه ای مثل دوندگان تیم های ملی و المپیک، در معرض ریسک بالای استئوآرتریت زانو و هیپ (هر دو) هستند.

مثال قوی ترین ریسک فاکتور خطر ابتلا به استئوآرتریت کدام است؟

(پراگماتیسم میان دوره - تیر ۹۷)

الف) وزن
ج) ژنتیک
ب) سن
د) جنسیت

الف ب ج د

مثال تمام موارد زیر جزء ریسک فاکتورهای استئوآرتریت می باشد، بجز:

(پراگماتیسم میان دوره - دی ۹۹)

الف) چاقی
ج) استئوپروز
ب) سن بالا
د) جنس زن

الف ب ج د

● **توجه!** دیسپلازی استابولوم بیشتر در دخترها در حالی که سایر اختلالات بیشتر در پسرها مشاهده می گردند.

۲- اختلال Femoroacetabular impingement در نوجوانی رخ می دهد. رشد بیش از حد استخوان در محل اتصال سر و گردن فمور سبب برخورد غیرطبیعی بین فمور و استابولوم به خصوص هنگام فلکسیون و روتیشن هیپ می شود، در نتیجه ریسک استئوآرتریت هیپ افزایش می یابد.

۳- آسیب های شدید وارد بر مفصل می توانند مفصل را مستعد به استئوآرتریت کنند. مثلاً شکستگی در مفصلی که مستعد استئوآرتریت نیستند مثل مچ پا و مچ دست ریسک استئوآرتریت را بالا می برند.

۴- نکرز آواسکولار، مفصل را مستعد استئوآرتریت می کند.

۵- پارگی لیگامان ها و ساختمان های فیبری - غضروفی که از مفاصل حمایت می کنند، مثل منیسک ها در زانو و لایروم در هیپ موجب استئوآرتریت زودرس می گردد. احتمال پارگی منیسک با افزایش سن بالا می رود و در صورتی که مزمن گردد، اغلب بی علامت بوده اما می تواند موجب آسیب به غضروف مجاور و تسریع ایجاد استئوآرتریت شود.

۶- همراستا نبودن مفاصل (Malalignment)، احتمال استئوآرتریت را بالا می برد. این موضوع به ویژه در مفصل زانو اهمیت دارد. دو نوع دفرمیتی زانو که با این مکانیسم ریسک استئوآرتریت را بالا می برند، عبارتند از:

الف) زانوی واروس (پای پراگماتیسم یا Bow leg)

ب) زانوی والگوس (Knock-Knees) (شکل ۳-۳)

۷- خستگی عضلانی و عملکرد ضعیف عضلات نیز از ریسک فاکتورهای استئوآرتریت هستند، چرا که عضلات نقش نگهدارنده مفصلی دارند. ضعف در عضله کوادری سپس، موجب افزایش خطر استئوآرتریت دردناک در زانو می شود.

★ **نکته** در افراد با دانسیته استخوانی بالا، ریسک استئوآرتریت و تشکیل استئوفیت افزایش می یابد؛ به همین دلیل در استئوپروز که دانسیته استخوانی پایین است، ریسک استئوآرتریت بالا نمی رود.

□ **فاکتورهای مربوط به فشار وارد شده بر مفصل**

● **چاقی:** چاقی با افزایش بار وارده بر مفصل ریسک استئوآرتریت را افزایش می دهد.

۱- چاقی در زنان نسبت به مردان ریسک فاکتور قوی تری بوده و بین چاقی و استئوآرتریت در زنان یک رابطه کاملاً خطی وجود دارد.

۲- چاقی یک ریسک فاکتور مهم برای استئوآرتریت زانو و با شیوع کمتر هیپ است.

۳- کاهش وزن در زنان، پیشرفت استئوآرتریت علامتدار را کاهش می دهد.

۴- چاقی نه تنها یک ریسک فاکتور برای استئوآرتریت در مفاصل تحمل کننده وزن است، بلکه در افراد چاق، درد ناشی از استئوآرتریت نیز شدیدتر است.

۵- چاقی موجب تشدید درد مفصلی می شود که علت آن تولید آدیپوکین ها و سایر هورمون ها توسط بافت چربی بوده که روی سیستم عصبی اثر گذاشته و موجب افزایش حساسیت به درد می شود.

● **استفاده مکرر مفصلی:** استفاده شغلی و فعالیت های فیزیکی (ورزش)، دو نوع اصلی استفاده مکرر از مفاصل هستند. افرادی که برای انجام کارهای خود نیازمند خم کردن مکرر زانو، بلند کردن یا حمل کردن بار سنگین هستند، بیشتر در معرض استئوآرتریت زانو هستند (جدول ۳-۱).

■ مثال در ارتباط با ریسک فاکتورهای استئوآرتروز، کدامیک صحیح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۶)

الف) نقش توارث در استئوآرتروز زانو از هیپ و دست بیشتر است.

ب) استئوآرتروز ژنرالیزه به ندرت به ارث می‌رسد.

ج) چاقی قوی‌ترین ریسک فاکتور استئوآرتروز است.

د) دیس‌پلازی استابولوم مادرزادی عمدتاً در پسرها ریسک استئوآرتروز هیپ را افزایش می‌دهد.

توضیح: ارث در ایجاد استئوآرتروز ژنرالیزه نقشی ندارد.

الف ب ج د

■ مثال در بروز استئوآرتروز کدامیک از مفاصل زیر توارث و ژنتیک نقش بیشتری دارد؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

الف) دست

ب) ژنرالیزه

ج) لومبوساکرال

د) زانو

الف ب ج د

پاتولوژی



۱- در شروع بیماری، سطح غضروف مفصلی دچار فیبریلایسیون و بی‌نظمی می‌شود.

۲- با پیشرفت بیماری آروزیون‌های کانونی ایجاد می‌گردد. این آروزیون‌ها به سمت استخوان زیر خود پیشروی می‌کنند. از بین رفتن غضروف به شکل غیریکتواخت^۲ روی می‌دهد.

۳- در حاشیه لبه مفصل، استئوفیت ایجاد می‌گردد. مشاهده استئوفیت، یک علامت Hallmark رادیولوژیک برای تشخیص استئوآرتروز است (۱۰۰٪ امتحانی).



منشاء درد در استئوآرتروز

■ ساختارهای عصب‌دار در مفصل

۱- غضروف مفصلی سالم فاقد عصب بوده و تخریب آن به تنهایی بدون درد است، لذا درد در استئوآرتروز باید ناشی از ساختمان‌های خارج از غضروف مفصلی باشد.

۲- ساختارهای عصب‌دار در مفصل عبارتند از: سینوویوم، لیگامان‌ها، کیپسول مفصلی، عضلات و استخوان زیر غضروفي. این ساختارها اکثراً در Ray-X دیده نمی‌شوند و شدت تغییرات Ray-X ارتباط ضعیفی با شدت درد دارد.

۳- به علت آنکه غضروف عصب ندارد، از بین رفتن غضروف مفصلی موجب درد نمی‌شود. به عبارت دیگر منشاء درد در استئوآرتروز، غضروف مفصلی نیست. با این وجود در مراحل بعدی استئوآرتروز، با از بین رفتن یکپارچگی غضروف که با تهاجم عصبی - عروقی به غضروف همراه است، ممکن است غضروف نیز در ایجاد درد نقش داشته باشد.

■ **ارزیابی منشاء درد به کمک MRI:** براساس مطالعات با MRI، منشاء درد در استئوآرتروز عبارتند از:

- 1- Irregularity
- 2- Nonuniform

۱- التهاب سینوویال (سینوویت)

۲- آفیوژن مفصلی

۳- ادم مغز استخوان

۴- استئوفیت‌ها

۵- بورس‌های نزدیک به مفصل مانند بورسیت غازی (آنسرین) و سندرم نوار ایلوتیبیال

★ **نکته:** در استئوآرتروز، درد معمولاً متعاقب فعالیت‌های تحمل‌کننده وزن و تحریر گيرنده‌های درد در مفصل ایجاد شده و ممکن است در نهایت مداوم شده و در زمان استراحت نیز وجود داشته باشد.

■ مثال کدامیک از موارد زیر در استئوآرتروز عامل ایجاد درد نمی‌باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) التهاب بافت سینوویال و کیپسول مفصلی

ب) میکروفرآکچر متعدد استخوان ساب‌کندرال

ج) اسپاسم عضلانی و کشش لیگامان‌ها

د) ادم و تخریب ماتریکس غضروف مفصلی

الف ب ج د



علائم بالینی

■ درد

۱- شایع‌ترین علت درد مزمن زانو در افراد بالای ۴۵ سال، استئوآرتروز است (شکل ۴-۳).

۲- درد استئوآرتروز در مراحل اولیه بیماری، وابسته به فعالیت بوده و معمولاً در حین یا بعد از استفاده از مفصل شروع شده و به تدریج از بین می‌رود. به عنوان مثال درد زانو یا هیپ با بالا یا پایین رفتن از پله‌ها، درد مفاصل تحمل‌کننده وزن هنگام راه رفتن و درد استئوآرتروز دست در حین آشپزی

۳- در مراحل اولیه، درد دوره‌ای بوده ولی با پیشرفت بیماری، دائمی شده و حتی موجب آزار شبانه می‌شود.

■ **خشکی مفصل:** خشکی مفصل درگیر ممکن است دائمی باشد، ولی خشکی صبحگاهی غالباً کوتاه‌مدت (کمتر از ۳۰ دقیقه) است (جدول ۲-۳).

■ مثال خانمی ۶۰ ساله با تغییر شکل دست‌ها و درد دست‌ها در هنگام کار کردن

مراجعه می‌کند. درد از یک سال قبل وجود داشته و با کارهای منزل مثل پخت و پز بیشتر می‌شود. خشکی صبحگاهی به مدت ۲۰ دقیقه نیز گزارش می‌شود. در معاینه، افزایش ضخامت استخوانی در DIP و PIP‌ها دارد و هیچ ضایعه پوستی دیده نمی‌شود؛ کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟ (پراترنی میان‌دوره - آبان ۱۴۰۰)

الف) آرتریت روماتوئید

ب) آرتریت سوریاتیک

ج) آرتریت ویروسی

د) استئوآرتروز

الف ب ج د

■ مثال خانم ۷۵ ساله‌ای به دلیل درد شدید قاعده شست چپ از

۲ ماه قبل مراجعه نموده است. هنگام پوست گرفتن میوه درد شدیدی دارد. با استراحت درد بهتر می‌شود. تروما نداشته است و سایر مفاصل درد ندارد. در معاینه درد و tenderness در قاعده شست دست دارد. معاینه مچ و سایر مفاصل دست طبیعی است. معاینه عروق و نورولوژیک طبیعی است. تصویر دست بیمار و رادیوگرافی وی را ملاحظه می‌نمایید.



شکل ۳-۳. تظاهرات بالینی استئوآرتریت



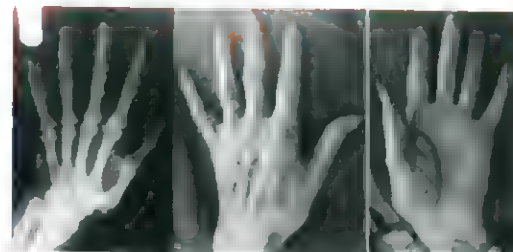
تشخیص‌های افتراقی

تشخیص‌های افتراقی استئوآرتریت زانو عبارتند از:
□ آرتريت التهابی: در این مورد خشکی صبحگاهی طولانی‌مدت بوده و مفاصل دیگر نیز درگیر هستند.

□ بورسیت‌های اطراف مفصل: بورسیت آنسرين يك علت شایع درد مزمن زانو بوده که در قسمت مדיال و دیستال نسبت به زانو قرار دارد. این بورسیت ممکن است به تزریق گلوکوکورتیکوئیدها پاسخ دهد.

□ بورسیت تروکانتریک: درد در ناحیه لترال هیپ به نفع این تشخیص است.

★ نکته‌ای بسیار مهم: درد شدید شبانه در نبود استئوآرتریت پیشرفته نیاز به یک Work up دقیق دارد.



محتمل‌ترین تشخیص برای درد قاعده شست این بیمار کدام است؟

(بورد داخلی - شهریور ۹۹)

(ب) آرتريت روماتوئید

(د) تنوسینویت دوکرون

(الف) استئوآرتریت

(ج) تقرس

الف ب ج د



یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری

یافته‌های آزمایشگاهی: هیچ تست خونی به صورت روتین در استئوآرتریت اندیکاسیون ندارد، مگر علائم و نشانه‌های بیمار مطرح‌کننده آرتریت التهابی باشد. آزمایش بر روی مایع سینوویال از انجام رادیوگرافی تشخیصی مفیدتر است. اگر تعداد گلبول‌های سفید مایع سینوویال بیش از $1000 / \mu L$ باشد، آرتریت التهابی، نقرس یا نقرس کاذب مطرح است که دو مورد آخر با وجود کریستال تشخیص داده می‌شوند.

تصویربرداری: نه عکس ساده و نه MRI جهت بررسی استئوآرتریت اندیکاسیون ندارد با این وجود اندیکاسیون‌های انجام X-Ray و MRI در استئوآرتریت، عبارتند از:

۱- هنگامی که درد مفصل و یافته‌های فیزیکی برای استئوآرتریت تبیین نباشد.

۲- زمانی که درد بعد از شروع درمان استئوآرتریت، همچنان باقی بماند.

توجه! در استئوآرتریت ارتباط ضعیفی بین شدت درد و یافته‌های تصویربرداری وجود دارد. ضمن این که در زانو و هیپ در مراحل اولیه، معمولاً رادیوگرافی طبیعی است.

یافته‌های رادیوگرافیک استئوآرتریت

- ۱- باریک‌شدگی فضای مفصلی
- ۲- اسکروز استخوان زیر غضروفی (استخوان ساب کندرال)
- ۳- استئوفیت
- ۴- کیست ساب کندرال

توجه! در استئوآرتریت، هیچگاه آروزیون استخوانی دیده نمی‌شود.

MRI: جهت تشخیص استئوآرتریت، MRI اندیکاسیون ندارد، چرا که یافته‌هایی مثل پارگی منیسک و ضایعات غضروف و استخوان نه تنها در اکثر مبتلایان به استئوآرتریت زانو بلکه حتی در بیشتر افراد سالخورده فاقد درد مفصل نیز دیده می‌شوند.

نکته‌ای بسیار مهم: یافته‌های MRI هرگز مستلزم تغییر درمان نمی‌باشند.

مثال: بیمار خانم ۶۰ ساله که با درد زانو‌ها مراجعه کرده است. مشکل بیمار از ۲ سال قبل آغاز گردیده است، خشکی صبحگاهی به مدت ۱۵ دقیقه دارد. در معاینه، کریپتاسیون در مفاصل زانو‌ها دارد. جهت تشخیص علت بیماری وی چه اقدامی انجام می‌دهید؟

(پرازنری شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) نیاز به اقدام خاصی ندارد. (ب) CBC-ESR-CRP
ج) MRI زانو (د) Anti-CCP و RF

الف ب ج د

مثال: خانم ۶۰ ساله‌ای به علت درد زانو‌ها به کلینیک مراجعه می‌کند. درد زانو‌ها را از ۵ سال قبل ذکر می‌کند که طی یک هفته اخیر و مسافرت اخیر تشدید یافته است. بیماری خاصی ندارد. در معاینه، وزن ۸۵ کیلوگرم، قد ۱۵۵ سانتی‌متر، تب ندارد. تورم زانو راست در حد ۲+، محدودیت فلکسیون در حد ۹۰ درجه و گرمی مختصر دارد. اریتم ندارد. کریپتاسیون زانو‌ها در حد ۲+ دارد. سایر مفاصل نرمال هستند. کدام بررسی تشخیصی کمک‌کننده نمی‌باشد؟

(پرازنری اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

Platinum Notes



جدول ۲-۳. نکات برجسته و مهم در استئوآرتریت

- ۱- درد در مفصل درگیر به ویژه درد زانو
- ۲- تشدید درد با فعالیت و تسکین درد با استراحت
- ۳- وجود کریپتاسیون در معاینه
- ۴- خشکی صبحگاهی کمتر از ۳۰ دقیقه
- ۵- مهره‌های گردنی، لومبوساکرال، هیپ، زانو و اولین مفصل متاتارسوفالانژیال (MTP) شایع‌ترین مفاصل درگیر هستند.
- ۶- ندول هیردن در DIP و ندول بوچارد در PIP
- ۷- محدودیت Internal Rotation در حرکات پاسیو در استئوآرتریت هیپ
- ۸- مچ دست، آرنج و مچ پا گرفتار نمی‌شوند.
- ۹- مهم‌ترین ریسک فاکتور استئوآرتریت، سن است.
- ۱۰- هیچ تست خونی به صورت روتین برای استئوآرتریت اندیکاسیون ندارد.
- ۱۱- نه عکس ساده و نه MRI جهت بررسی استئوآرتریت اندیکاسیون ندارد.
- ۱۲- چهار یافته رادیولوژیک استئوآرتریت، عبارتند از:
الف) باریک‌شدگی فضای مفصلی، (ب) استئوفیت، (ج) اسکروز استخوان زیر غضروفی (ساب کندرال)، (د) کیست ساب کندرال
- ۱۳- رایج‌ترین داروهای مورد استفاده در کاهش درد استئوآرتریت، NSAIDها هستند.
- ۱۴- داروهای NSAID که از نظر عوارض قلبی عروقی بی‌خطر هستند، ناپروکسن و دوز پائین سلکوکسیب می‌باشند.

نکته‌ای بسیار مهم: اگر درد هیپ وجود داشته باشد، استئوآرتریت را می‌توان از روی فقدان Internal Rotation در حرکات Passive تشخیص داد (شکل ۵-۳).

مثال: خانم ۴۰ ساله‌ای به علت درد زانوی چپ که از دو هفته قبل شروع شده، مراجعه کرده است. در معاینه حرکات مفصل زانو طبیعی بوده، ولی تندرین در قسمت داخلی زیر خط زانو حدود قسمت تحتانی پاتلا دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۱)

- الف) Housemaid's Knee (ب) Anserine bursitis
ج) Jumper's Knee (د) Prepatellar bursitis

الف ب ج د

مثال: بیمار ۶۵ ساله‌ای با درد چند ماهه مفصل هیپ راست مراجعه کرده است. در رادیوگرافی از لگن، کاهش فاصله مفصلی در هیپ راست و استئوفیت‌های جانبی مشهود است. آزمایشات طبیعی است. در مراحل اولیه بیماری انتظار محدودیت در کدامیک از حرکات مفصل هیپ را دارید؟

(پرازنری شهریور ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

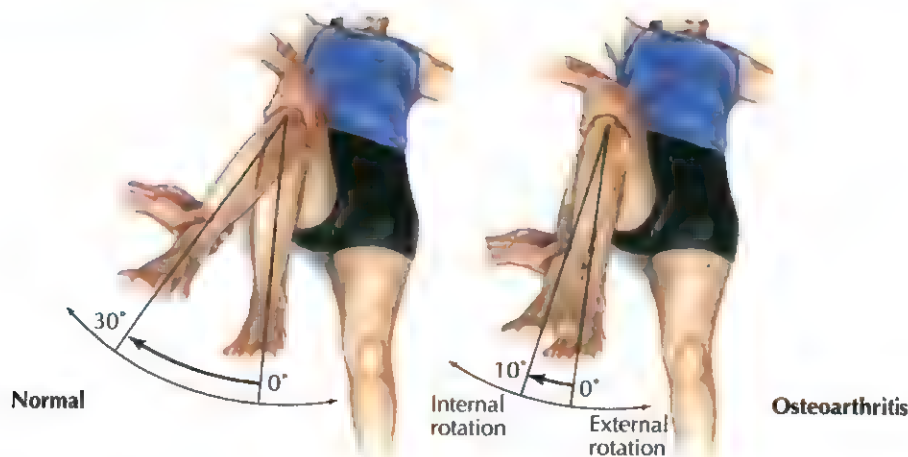
- الف) External rotation (ب) Internal rotation
ج) Flexion (د) Extention

الف ب ج د

مثال: خانم ۵۰ ساله با شکایت از درد زانو‌ها طی یک ماه اخیر مراجعه کرده است. کدامیک از موارد زیر در شرح حال بیمار با استئوآرتریت مطابقت نداشته و بررسی بیشتر لازم است؟

- الف) درد وابسته به فعالیت (ب) خشکی صبحگاهی ۱۵ دقیقه‌ای
ج) سن بیمار (د) درد شبانه چشمگیر

الف ب ج د



شکل ۳-۵. محدودیت Internal rotation در حرکات پاسیویک علامت تشخیصی مهم در استئوآرتریت هیپ است.

الف) آسپیراسیون و آنالیز مایع سینوویال

ب) MRI از زانو‌ها

ج) گرافی از زانو‌ها

د) کشت مایع سینوویال

الف ب ج د

مثال آقای ۷۰ ساله با درد زانو از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه، درد در حرکات مفصل زانو و کریپتاسیون دارد. خشکی صبحگاهی در حد ۱۵ دقیقه دارد و توانایی بالا رفتن از پله‌ها را ندارد. در رادیوگرافی این بیمار کدامیک از شواهد زیر کمتر مورد انتظار است؟
(دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

الف) استئوفیت

ب) کاهش فضای مفصلی به صورت غیرقرینه

ج) اسکروز ساب کندرال

د) آروزیون در حاشیه مفصل

الف ب ج د

درمان

هدف از درمان استئوآرتریت، تسکین درد و به حداقل رساندن محدودیت فعالیت فیزیکی است؛ درمان براساس درمان‌های فیزیکی و دارویی است. بیماران با علائم خفیف و متناوب فقط به درمان علامتی، کاهش وزن، فعالیت فیزیکی و ورزش نیاز دارند، در حالی که بیماران با درد پایدار و ناتوان‌کننده نیاز به درمان‌های فیزیکی و دارویی دارند.



درمان‌های فیزیکی

کاهش فشار وارد بر مفصل: با توجه به ماهیت مکانیکی بیماری، اساس درمان استئوآرتریت باید بر پایه تغییر فشار (بار) وارده به مفصل و تقویت عناصر نگهدارنده آن جهت توزیع یکنواخت فشار در تمام سطح مفصلی باشد. روش‌های کاهش بار مفصلی عبارتند از:

۱- اجتناب از فعالیت‌های دردناک

۲- تقویت عملکرد عضلات نگهدارنده مفاصل

۳- از بین بردن فشار وارد بر مفصل چه از راه توزیع مجدد فشار وارد بر مفصل از طریق آتل یا بریس چه برداشتن فشار در حین فعالیت‌های تحمل‌کننده وزن توسط عصا یا چوب زیربغل

ساده‌ترین درمان مؤثر برای بسیاری از بیماران، اجتناب از فعالیت‌هایی است که موجب درد می‌شوند. درمان اصلی به ویژه در استئوآرتریت زانو کاهش وزن بوده به طوری که هرپوند کاهش وزن ممکن است موجب کاهش فشار در مفصل زانو و هیپ شده و درد در این مفاصل را کاهش دهد. در مفاصل دست، آتل‌بندی با ایجاد محدودیت حرکت در اکثر موارد موجب کاهش درد در مفصل قاعده انگشت شست، می‌شود. در مفاصل تحمل‌کننده وزن مثل هیپ و زانو، استفاده از عصا در سمت مقابل مفصل درگیر در کاهش علائم مؤثر است. چوب زیربغل و Walker هم فواید مشابهی دارند.

ورزش: درد ناشی از استئوآرتریت زانو و هیپ با محدودیت فعالیت‌های روزمره و بی‌تحریکی همراه است. بی‌تحریکی موجب افزایش ریسک بیماری‌های قلبی - عروقی و چاقی می‌شود. یکی از اجزای اصلی درمان استئوآرتریت تقویت عملکرد و قدرت عضلات اطراف مفاصل بوده چرا که ضعف عضلانی مفصل را مستعد آسیب بیشتر می‌کند.

۱- بین ضعف عضلات نگهدارنده مفصل و شدت درد و میزان محدودیت فعالیت‌های فیزیکی ارتباط قوی وجود دارد.

۲- ورزش درد را در استئوآرتریت زانو و هیپ کم کرده و موجب بهبود فعالیت‌های فیزیکی می‌شود.

۳- تأثیر ورزش درمانی در مفاصل دست ثابت نشده است.

۴- بیشتر برنامه‌های ورزشی مؤثر از ورزش‌های ایروبیک (هوازی) و یا ورزش‌های استقامتی (مقاومتی) تشکیل گردیده‌اند. ورزش‌های استقامتی موجب تقویت عضلات می‌شوند.

۵- ورزش‌هایی مفید هستند که موجب تقویت عضلات شوند.

۶- برنامه ورزشی هر فرد باید به صورت جداگانه طراحی شود.

۷- از برنامه‌های ورزشی که موجب افزایش درد مفصل می‌شوند، باید اجتناب شود.

(ج) قرص کلشی سین ۱ میلی گرم روزانه
(د) قرص متوتروکسات ۱۰ میلی گرم هفتگی

الف ب ج د

مثال در یک خانم ۶۰ ساله چاق مبتلا به استئوآرتریت مفاصل زانو، DIP

و ستون فقرات گردنی، کدامیک از ورزش های زیر توصیه می شود؟

(دستیاری - اسفند ۹۷)

- (الف) ورزش های دامنه حرکتی بدون کشش عضله
(ب) ورزش های ایزومتریک بدون استفاده از دامنه حرکتی
(ج) ورزش های تحمل کننده وزن (Load)
(د) ورزش های هوازی و مقاومتی

الف ب ج د

مثال زن ۶۷ ساله ای با درد مکانیکی لگن از ۳ سال قبل مراجعه کرده

است. در رادیوگرافی رخ لگن، کاهش فضای مفصلی، اسکروز و استئوفیت در هر دو مفصل ران دیده می شود. کدام ورزش را برای کاهش درد و عملکرد بهتر بیمار پیشنهاد می کنید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

- (الف) ورزش ایزومتریک
(ب) ورزش Treadmill
(ج) ورزش Tai chi
(د) ورزش ایروبیک در آب

الف ب ج د

مثال خانمی ۵۰ ساله به علت درد هر دو دست مراجعه کرده است.

درد بیمار هنگام فعالیت های روزمره تشدید می شود. خشکی صبحگاهی ۱۵ دقیقه ای را ذکر می کند. درد بیمار بعد از استراحت بهبود می یابد. در معاینه هیپرتروپی استخوانی در ناحیه DIP، تورم و تندرین در PIP ۲ و ۳ دست راست دارد. آزمایشات شامل RF، Anti CCP، CBC، ESR و CRP همگی طبیعی هستند. در رادیوگرافی، کاهش فضای مفصلی در ناحیه CMC1 دیده می شود. ارزیون و استئوپنی اطراف مفصلی ندارد. کدام اقدام توصیه می شود؟
(بورد داخلی - شهریور ۹۷)

- (الف) شروع متوتروکسات و پردنیزولون
(ب) شروع سولفاسالازین و NSAID
(ج) Splint موقت دست
(د) تمرینات افزایش دامنه حرکات مفصلی

الف ب ج د



درمان دارویی

با وجودی که اساس درمان استئوآرتریت، درمان های فیزیکی است. ولی درمان دارویی نقش کمکی مهمی برای رفع علائم دارد. هیچ دارویی، بر روی سیر استئوآرتریت اثر ندارد. داروهایی که در درمان استئوآرتریت به کار می روند، عبارتند از:

داروهای NSAID: رایج ترین داروهای مورد استفاده در کاهش درد استئوآرتریت هستند. NSAID ها را می توان به صورت موضعی یا خوراکی تجویز نمود. NSAID های خوراکی تقریباً ۳۰٪ بیشتر از دوز بالای استامینوفن در تسکین درد مؤثر هستند (جدول ۳-۳).

۸- ورزش های دامنه حرکت^۱ که موجب تقویت عضلات نمی شوند و ورزش های ایزومتریک که عضلات را بدون تغییر دامنه حرکت تقویت می کنند، به تنهایی مؤثر نیستند.

۹- ورزش های آبی چه هوازی^۲ و چه استقامتی^۳ بهتر از ورزش های ضربه ای مثل دویدن و تردمیل هستند.

۱۰- علاوه بر ورزش های روتین و معمول، ورزش تای چی (Tai chi) ممکن است برای استئوآرتریت زانو مفید باشد.

۱۱- متأسفانه $\frac{1}{3}$ تا $\frac{1}{2}$ بیماران در طی ۶ ماه ورزش را قطع می کنند و کمتر از ۵۰٪ بیماران بعد از یکسال به ورزش ادامه می دهند.

۱۲- ترکیب ورزش به همراه محدود نمودن مصرف کالری و کاهش وزن در کاهش درد ناشی از استئوآرتریت بسیار مؤثر هستند.

اصلاح هم راستا نبودن (Malalignment): اصلاح Malalignment (مثل اختلالات واروس و والگوس) مفصل زانو توسط پریس یا جراحی موجب کاهش درد می شود. در این بیماران استفاده از کفش های با کفی لاستیکی به مدت چند ماه نیز مؤثر است. درد بخش پاتلوفمورال مفصل زانو ناشی از انحراف کشکک یا هم راستا نبودن آن به دلیل انحراف به خارج در شیار فمورال رخ می دهد. استفاده از پریس یا تواربندی (Taping) در کاهش درد ناشی از آن مؤثر است. پاپوش های Neoprene اگر به خوبی پوشیده شوند درد را کم می کنند.

نکته در بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو، طب سوزنی^۴ یک درمان کمکی بوده و درد را کاهش می دهد.

نکته در مبتلایان به درد مقاوم ناشی از استئوآرتریت، قطع عصب داخل مفصل به کمک رادیوفرکوتئوسی موجب کاهش درد طولانی مدت می شود، اگرچه بی خطر بودن آن در درازمدت مشخص نیست.

مثال آقای ۶۳ ساله با شرح حال درد زانو ها از ۲ سال قبل مراجعه کرده

است. درد وی هنگام فعالیت هایی چون برخاستن از زمین و بالا رفتن از پله ها تشدید می شود و با استراحت بهبود می یابد. در گرافی زانو استئوفیت همراه با کاهش فضای مفصلی در کمپارتمان میال زانو مشاهده می شود؛ اقدام درمانی مناسب برای این بیمار چیست؟
(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) Intraarticular Steroid injection
(ب) Physical therapy
(ج) Total knee replacement
(د) Oral glucosamine - chondroitin

الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله ای به علت تغییر شکل و درد مفاصل بین انگشتی

دستال دست مراجعه کرده است، خشکی صبحگاهی مفاصل به مدت حدود ۵ دقیقه دارد، در معاینه تندرین و تورم استخوانی مفاصل مذکور وجود دارد. کدام اقدام را پیشنهاد می کنید؟

(پرلترنی شهریور ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری / دانشگاه تهران)

- (الف) تزریق استروئید داخل مفصلی
(ب) عدم انجام کار سنگین با دست و مصرف مسکن در صورت نیاز

- 1- Range of motion
- 2- Water aerobic
- 3- Water resistance
- 4- Acupuncture



جدول ۳-۲. دارودرمانی در استئوآرتریت

دارو	دوز	توصیه‌ها (ملاحظات)
داروهای NSAIDs خوراکی و مهارکننده‌های COX-2		
• ناپروکسن	۳۷۵-۵۰۰ mg، دو بار در روز	همراه با غذا استفاده شوند. برخی NSAID ها، ریسک انفارکتوس میوکارد و سکنه مغزی را افزایش می‌دهند. عوارض جانبی گوارشی مثل زخم و خونریزی در آنها بالاست. بیماران دارای ریسک فاکتور از نظر عوارض جانبی گوارشی باید یک سرکوب‌کننده پمپ پروتون یا میزوپروستول ^۱ مصرف کنند. در صورتی که این داروها همراه با استیل سالیسیلیک اسید مصرف شود، میزان بروز عوارض گوارشی یا خونریزی افزایش می‌یابد. این داروها همچنین می‌توانند موجب ادم و نارسایی کلیه شوند.
• سالسالات	۱۵۰۰ mg، دو بار در روز	
• ایبوپروفن	۶۰۰-۸۰۰ mg، ۳-۴ بار در روز	
• سلکوکسیب	۱۰۰-۲۰۰ mg، در روز	
NSAID های موضعی		
• ژل دیکلوفناک سدیم ۱٪	۴ گرم، چهار بار در روز (برای زانو و دست)	بر روی مفصل مالیده می‌شوند. عوارض جانبی سیستمیک کمی دارند. تحریک پوستی شایع است.
• استامینوفن	تا یک گرم سه بار در روز	اثر محدودی داشته و فقط در شرایط خاصی توصیه می‌شود.
• اپیونیدها	متغیر	اثر آنها کمتر از NSAID های خوراکی بوده و عوارض شایع آن عبارتند از: گیجی (Dizziness)، خواب‌آلودگی، تهوع، استفراغ، خشکی دهان، پیوست، احتباس ادرار، خارش، احتمال وابستگی (اعتیاد)
• کاپسایسین	۰/۰۷۵ - ۰/۰۲۵٪، ۳ تا ۴ بار در روز	تحریک غشاهای مخاطی
تزریق داخل مفصلی		
• استروئید	هر ۳ تا ۵ هفته یکبار	درد خفیف تا متوسط در محل تزریق. در رابطه با تأثیر تکرار تزریقات اختلاف نظر وجود دارد.
• هیالورونان	تعداد تزریقات وابسته به نوع فرآورده است.	

۱- بیماران High risk عبارتند از: الف) کسانی که سابقه بیماری گوارشی دارند، ب) افراد ۶۰ ساله و بالاتر، ج) کسانی که گلوکوکورتیکوئید مصرف می‌کنند. از آن جایی که میزوپروستول موجب اسهال و کرامپ می‌شود، لذا داروهای مهارکننده پمپ پروتون (PPI) بیشتر از میزوپروستول به کار برده می‌شوند.

آنهايي که در ریسک بالای بیماری‌های قلبی یا سکنه مغزی هستند، مناسب نیستند.

نکته‌ای بسیار مهم براساس توصیه انجمن قلب آمریکا، مهارکننده‌های COX-2، بیماران را در معرض خطر بالای عوارض قلبی و عروقی قرار می‌دهند ولیکن دوزهای پائین سلکوکسیب از جمله دوز ۲۰۰ mg روزانه و کمتر، ممکن است با افزایش خطر همراه نباشد. تنها داروهای NSAID رایج که به نظر می‌رسد از نظر عوارض قلبی عروقی بی‌خطر باشند، ناپروکسن و دوز پائین سلکوکسیب هستند، اما این داروها موجب بروز عوارض گوارشی می‌شوند (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- عوارض دیگر: از جمله عوارض دیگر داروهای NSAID تمایل به ایجاد ادم و نارسایی برگشت‌پذیر کلیه و افزایش فشارخون در بعضی بیماران است. تجویز NSAID های خوراکی در مبتلایان به بیماری کلیوی مرحله IV و ۷ ممنوع بوده و در مرحله III باید با احتیاط مصرف شود.

• NSAID های موضعی: این داروها به صورت ژل یا محلول موضعی مصرف می‌شوند. با جذب از راه پوست غلظت پلاسمایی این داروها بسیار کمتر از زمانی است که به صورت خوراکی یا تزریقی مصرف می‌گردند، اما وقتی نزدیک به مفاصل سطحی نظیر زانو و دست (و نه هیپ) مالیده شوند، دارو در بافت‌های مفصلی از جمله سینوویوم و غضروف یافت می‌گردد. NSAID های موضعی تأثیر مختصر کمتری نسبت به داروهای خوراکی دارند ولی عوارض جانبی گوارشی و سیستمیک آنها بسیار کمتر است. مصرف موضعی NSAID ها غالباً موجب تحریک پوستی در محل مصرف از جمله قرمزی، سوزش یا خارش می‌شود.

در ابتدا NSAID ها باید به صورت موضعی یا خوراکی و در صورت نیاز مصرف شوند چون با دوز کم و متناوب، عوارض جانبی کمتری دارند. اگر درمان گهگاهی کافی نبود، ممکن است درمان ثابت روزانه با دوز ضدالتهابی اندیکاسیون یابد. توصیه می‌شود که دوز پائین آسپرین و ایبوپروفن یا ناپروکسن به منظور جلوگیری از تداخلات دارویی به صورت همزمان مصرف نشوند.

• عوارض جانبی

۱- عوارض گوارشی: شایع‌ترین عارضه جانبی NSAID های خوراکی، عوارض دستگاه گوارشی فوقانی شامل سوءهاضمه، تهوع، نفخ، خونریزی و زخم بوده که در ۳۰ تا ۴۰٪ موارد منجر به قطع درمان می‌شود. برای به حداقل رساندن عوارض گوارشی ناشی از داروهای NSAID، بیماران، NSAID را باید بعد از غذا مصرف کنند. در افراد High risk از نظر عوارض گوارشی، باید یک داروی محافظت‌کننده مثل یک مهارکننده پمپ پروتون (PPI) تجویز شود.

توجه افراد High risk عبارتند از: ۱- کسانی که سابقه بیماری گوارشی دارند، ۲- افراد ۶۰ ساله و بالاتر، ۳- کسانی که گلوکوکورتیکوئید مصرف می‌کنند.

• **نکته** بعضی از NSAID های خوراکی نسبت به بقیه دارای عوارض گوارشی کمتری هستند، از جمله سالیسیلات‌های غیراستیل و نابومتون (Nabumetone).

• **نکته‌ای بسیار مهم** از آنجایی که بعضی از NSAID های رایج مثل دیکلوفناک موجب افزایش حوادث قلبی عروقی می‌شوند، بسیاری از این داروها برای درمان درازمدت بیماران مسن مبتلا به استئوآرتریت به خصوص

استامینوفن (پاراستامول): اثر درمانی استامینوفن در استئوآرتريت کم بوده و با دوز حداکثر یک گرم ۳ بار در روز تجویز می‌شود. استامینوفن برای تعداد اندکی از بیماران جهت رفع علائم کافی بوده و در این افراد باید از داروهای توکسیک مانند NSAID اجتناب شود.

تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئید و هیالورونیک اسید: به دلیل آنکه التهاب سینوویال یک علت اصلی درد در مبتلایان به استئوآرتريت است، تزریق مفصلی داروهای ضدالتهابی موضعی به کاهش درد کمک می‌کند. تزریق گلوکوکورتیکوئید به داخل مفصل فقط تا ۳ ماه مؤثر بوده و بعد از ۳ ماه اثر آن از بین می‌رود.

● اندیکاسیون‌های تزریق گلوکوکورتیکوئید به داخل مفصل

- ۱- شعله‌وری بیماری و درد حاد ناشی از استئوآرتريت
 - ۲- سینوویت یکی از علل درد مفاصل در استئوآرتريت می‌باشد؛ تزریق کورتیکواستروئید به داخل مفصل موجب فروکش کردن سینوویت و رفع درد زانو می‌شود.
- نکته** تزریق مفصلی هیالورونیک اسید جهت رفع علائم استئوآرتريت زانو و هیپ مؤثرتر از پلاسبو نیست.

□ سایر داروها

۱- آپوئیدها برای تسکین درد استئوآرتريت هیپ یا زانو اثرات کوتاه‌مدت خفیفی دارند، اما به دلیل ایجاد وابستگی باید از مصرف طولانی‌مدت آنها پرهیز کرد.

۲- اگر داروهای NSAID مؤثر نباشند، دولوکستین ممکن است اثر مختصری در استئوآرتريت زانو داشته باشد به ویژه در مواردی که درد زانو بخشی از سندرم درد منتشر است.

نکته‌ای بسیار مهم گلوکوزامین و کندروئیتین برای درمان استئوآرتريت توصیه نمی‌گردد (۱۰۰٪ امتحانی).

روشن درمان دارویی: بهترین روش درمان دارویی استئوآرتريت از طریق آزمون و خطا حاصل می‌گردد. اثر پلاسبو عامل حداقل ۵۰٪ از اثرات درمانی در استئوآرتريت بوده؛ به همین دلیل تزریقات داخلی مفصلی اثر بیشتری نسبت به درمان‌های خوراکی دارند.

مثال خانم ۶۵ ساله مبتلا به بیماری عروق کرونر، در دو هفته قبل به علت تشدید درد هر دو زانو ۲ گرم استامینوفن در روز مصرف کرده است ولی درد وی بهبود نیافته است. در معاینه، زانو‌ها حساس به لمس بوده و در هنگام حرکت دردناک هستند. مایع مفصلی قابل ملاحظه‌ای وجود ندارد. مصرف کدامیک از داروهای زیر ارجح می‌باشد؟

(الف) دیکلوفناک سدیم

(ب) ایندومتاسین

(ج) پیروکسیکام

(د) ناپروکسن

الف ب ج د

مثال بیمار مبتلا به استئوآرتريت زانو با تشدید درد زانوی راست مراجعه کرده است. به درمان ضدالتهابی غیراستروئیدی و استامینوفن پاسخ نداده است. در مرحله بعد کدامیک از داروهای زیر توصیه نمی‌شود؟

(الف) گلوکوزامین - کندروئیتین خوراکی

(ب) دولوکستین (Duloxetine)

(ج) ترامادول

(د) گلوکوکورتیکوئید داخل مفصلی

الف ب ج د

مثال زن ۷۵ ساله‌ای با درد پیشرونده زانوی چپ مراجعه کرده است. وی از ۲۰ سال قبل استئوآرتريت زانو داشته است. اخیراً به علت خونریزی گوارشی از بیمارستان مرخص گردیده است. تزریق داخل مفصلی در دفعات قبلی موجب بهبودی کوتاه‌مدت می‌شده است. وی Case شناخته شده فشارخون، بیماری عروق کرونر و چربی خون می‌باشد. در معاینه زانو، هیپرتروفی استخوان بدون گرما، قرمزی و افیوژن مشاهده می‌شود. بهترین درمان در این مرحله کدام است؟

(الف) Celecoxib

(ب) Fentanyl

(ج) Prednisone

(د) Duloxetine

الف ب ج د

مثال در درمان استئوآرتريت کدامیک از داروهای زیر نسبتاً Safe (بی‌خطر) می‌باشد؟

(الف) پیروکسیکام

(ب) کتورولاک

(ج) کتوپروفن

(د) نابومتون

الف ب ج د



جراحی

لاواژ و دبیریدمان آرتروسکوپی جهت کاهش درد و ناتوانی در مبتلایان به استئوآرتريت، مؤثرتر از سایر روش‌های جراحی نیست. اگر پارگی منیسک در مبتلایان به استئوآرتريت زانو وجود داشته باشد، منیسکتومی آرتروسکوپی موجب کاهش درد زانو، بهبود عملکرد طولانی‌مدت، کاهش علائم گیرافتادگی و قفل شدن نمی‌شود. اندیکاسیون‌های جراحی، عبارتند از:

۱- بیماران مبتلا به استئوآرتريت زانوی محدود به کمپارتمان مدیال (داخلی)، جراحی جهت اصلاح هم‌راستایی و کاهش فشار بر قسمت داخلی زانو، درد را کاهش می‌دهد. روش جراحی استئوتومی قسمت فوقانی تیبیا است.

۲- زمانی که درمان‌های دارویی در استئوآرتريت زانو یا هیپ شکست مواجه شده و درد کماکان ادامه یابد یا محدودیت عملکرد وجود داشته باشد، آرتروپلاستی کامل زانو یا هیپ اندیکاسیون دارد. این روش جراحی درد را کاهش داده و عملکرد مفصل را بهبود می‌دهد. میزان شکست این روش به دلیل شلی مفصل یا عفونت ۱٪ در سال بوده که این میزان در افراد چاق بیشتر است.

بازسازی غضروف: پیوند کندروسیت در درمان استئوآرتريت به کار برده نمی‌شود و کندروپلاستی هم تاکنون جهت درمان استئوآرتريت به خوبی مورد مطالعه قرار نگرفته است. ضمن اینکه این درمان‌ها فقط در مراحل ابتدایی استئوآرتريت مفید هستند.

یادداشت:



یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- شایع ترین مفاصل درگیر در استئوآرتريت، هیپ، زانو و اولین مفصل متاتارسوفالانژیال (MTP)، مهره های گردنی و لومبوساکرال هستند. در دست ها، مفاصل بین انگشتی دیستال و پروگزیمال و قاعده انگشت شست درگیر هستند. مچ دست، آرنج و مچ پا معمولاً گرفتار نمی شوند.

۲- هدف اولیه در استئوآرتريت، غضروف مفصلی است. ماکرومولکول های اصلی غضروف مفصلی، عبارتند از:

الف) کلاژن نوع ۲

ب) آگرکان

۳- سیتوکین های التهابی مثل IL-1 β و TNF- α در استئوآرتريت نقش دارند. این سیتوکین ها، کندروسیت ها را به تولید پروستاگلندین E2 و اکسید نیتریک تحریک می کنند.

۴- مهمترین ریسک فاکتور استئوآرتريت، سن است.

۵- ارث در ایجاد استئوآرتريت ژنرالیزه نقشی ندارد.

۶- ۵۰٪ استئوآرتريت لگن (هیپ) و دست ارثی بوده در حالی که اثر ارث در زانو حدوداً ۳۰٪ می باشد.

۷- در افراد با دانسیته استخوانی بالا، ریسک استئوآرتريت و تشکیل استئوفیت افزایش می یابد؛ به همین دلیل در استئوپروز که دانسیته استخوانی پائین است، ریسک استئوآرتريت بالا نمی رود.

۸- دوندگان غیر حرفه ای در معرض استئوآرتريت هیپ و دوندگان حرفه ای در معرض استئوآرتريت هیپ و زانو (هر دو) هستند.

۹- چاقی در زنان ریسک فاکتور قوی تری برای استئوآرتريت است. چاقی یک ریسک فاکتور مهم برای استئوآرتريت زانو و با شیوع کمتر هیپ است.

۱۰- منشاء درد در استئوآرتريت، غضروف مفصلی نیست. با این وجود در مراحل بعدی استئوآرتريت، با از بین رفتن یکپارچگی غضروف که با تهاجم عصبی - عروقی به غضروف همراه است؛ ممکن است غضروف نیز در ایجاد درد نقش داشته باشد.

۱۱- شایع ترین علت درد مزمن زانو در افراد بالای ۴۵ سال، استئوآرتريت است (۱۰۰٪ امتحانی).

۱۲- درد شدید شبانه در نبود استئوآرتريت پیشرفته نیاز به یک Work up دقیق دارد.

۱۳- خشکی صبحگاهی در استئوآرتريت کمتر از ۳۰ دقیقه است.

۱۴- اندیکاسیون استفاده از X-Ray و MRI در تشخیص استئوآرتريت عبارتند از:

الف) هنگامی که درد مفصل و یافته های فیزیکی برای استئوآرتريت تیپیک نباشند.

ب) زمانی که درد بعد از شروع درمان استئوآرتريت همچنان باقی بماند.

۱۵- یافته های اصلی رادیولوژیک استئوآرتريت، عبارتند از:

الف) کاهش فاصله مفصلی

ب) ایجاد استئوفیت

ج) اسکروز ساب کندرال

د) کیست ساب کندرال

۱۶- در استئوآرتريت، هیچگاه آروزیون استخوانی ایجاد نمی گردد.

۱۷- جهت تشخیص استئوآرتريت، MRI اندیکاسیون ندارد.

۱۸- درمان های فیزیکی شامل کاهش وزن، تقویت عضلات اطراف مفصل (عضله کوادری سپس) و استفاده از عصا در سمت مقابل مفصل درگیر اساس درمان استئوآرتريت هستند.

۱۹- اثر دارویی استامینوفن در استئوآرتريت کم است.

۲۰- رایج ترین داروهای مورد استفاده در کاهش درد استئوآرتريت، NSAID ها هستند.

۲۱- برخی از NSAID های خوراکی نسبت به بقیه دارای عوارض گوارشی کمتری هستند، از جمله سالیسیلات های غیراستیل و نابومتون

۲۲- داروهای NSAID که از نظر عوارض قلبی عروقی، بی خطر هستند، عبارتند از:

الف) ناپروکسن

ب) دوز پائین سلکوکسیب

۲۳- ورزش های مفید و مؤثر در استئوآرتريت، عبارتند از:

الف) ورزش های ایروبیک (هوازی) به تنهایی یا به همراه ورزش های مقاومتی (Resistance)

ب) ورزش های آبی چه هوازی و چه مقاومتی بهتر از ورزش های ضربه ای مثل دویدن و تردمیل هستند.

ج) ورزش Tai chi ممکن است برای استئوآرتريت زانو مفید باشد.

۲۴- تزریق داخل مفصلی هیالورونیک اسید جهت رفع علائم استئوآرتريت زانو و هیپ مؤثرتر از پلاسبو نبوده و کاربردی ندارد.

۲۵- اندیکاسیون های تزریق کورتیکواستروئید به داخل مفصل، عبارتند از:

الف) شعله وری بیماری و درد حاد

ب) وجود سینوویت

۲۶- گلوکوزامین و کندروئیتین برای درمان استئوآرتريت توصیه نمی گردد.

۲۷- اگر داروهای NSAID مؤثر نباشد، دولوکستین ممکن است اثر مختصری در استئوآرتريت زانو داشته باشد به ویژه در مواردی که درد زانو بخشی از سندرم درد منتشر باشد.

۲۸- زمانی که درمان های دارویی در استئوآرتريت زانو یا هیپ شکست بخورد و درد کماکان ادامه یابد یا محدودیت عملکرد وجود داشته باشد، آرتروپلاستی کامل زانو یا هیپ (تعویض مفصل زانو یا هیپ) اندیکاسیون دارد.

یادداشت



بیماری‌های اطراف مفصل

هاریسون ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۴



درصد سئوالات فصل ۴ در ۲۰ سال اخیر: ۱۰/۳۲٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- کپسولیت چسبنده، ۲- تاندونیت روتاتور کاف، ۳- انواع بورسیت، ۴- تنوسینوئیت De Quervain، ۵- اپی‌کندیلیت خارجی (Tennis Elbow)، ۵- اپی‌کندیلیت داخلی، ۶- فاشییت پلانتار، ۷- سندرم نوار ایلئوتیبیال، ۸- تست‌های فینکل اشتاین و Yergason's



بورسیت تروکانتریک

□ **محل آناتومیک:** بورسیت تروکانتریک، بورس محل اتصال عضله گلوئوس مدیوس به تروکانتر بزرگ فمور را درگیر می‌کند.

□ **علائم بالینی:** بیماران مبتلا به بورسیت تروکانتریک از درد ناحیه خارجی هیپ و مناطق فوقانی ران شکایت دارند.

□ **معاینه بالینی:** در معاینه، تندرئس قسمت خلفی تروکانتر بزرگ وجود دارد. External rotation، ابداکشن مداوم هیپ در مقابل مقاومت و فشار مستقیم بر بورس موجب درد می‌شود (شکل ۱-۴).

□ **مثال** خانم ۴۵ ساله با درد در قسمت خارجی ران راست مراجعه کرده است. بیمار از تشدید درد در هنگام بالا رفتن از پله و خوابیدن به پهلو راست شاکی است. در معاینه حرکات کمر طبیعی و تست لازک منفی است. ابداکشن اندام تحتانی راست در برابر مقاومت دردناک است. حساسیت در لمس قسمت خارجی ران راست وجود دارد. کدام تشخیص مطرح است؟ (پرانترنی - شهریور ۱۴۰۰)

- | | |
|---------------------|-----------------------|
| (الف) نکرور سر فمور | (ب) بورسیت تروکانتریک |
| (ج) رادیکولوپاتی S1 | (د) بورسیت ایلئوپسواس |

الف ب ج د



بورسیت اولیه‌کرانون

بورسیت اولیه‌کرانون در خلف آرنج ایجاد شده و باید در هنگام التهاب حاد اقدامات زیر جهت Rule out عفونت یا نفرس انجام شود (شکل ۲-۴):

- ۱- آسپیراسیون و کشت مایع بورس
- ۲- رنگ‌آمیزی گرم و بررسی از نظر کریستال‌های اورات

بورسیت

بورس کیسه‌ای با دیواره نازک بوده که توسط بافت سینوویال پوشیده شده است. بورس موجب تسهیل حرکت تاندون‌ها و عضلات بر روی برجستگی‌های استخوانی است. به التهاب بورس، بورسیت گفته می‌شود. علل بورسیت عبارتند از:

- ۱- نیروهای اصطکاکی ناشی از استفاده بیش از حد
- ۲- تروما
- ۳- بیماری‌های سیستمیک مانند (آرتریت روماتوئید و نفرس)
- ۴- عفونت



بورسیت ساب آکرومیال

□ **اپیدمیولوژی:** بورسیت ساب آکرومیال (بورسیت ساب دلتوئید) شایع‌ترین نوع بورسیت است.

□ **محل آناتومیک:** این بورس بین سطح زیر آکرومیون و سر استخوان هومروس قرار دارد و توسط عضله دلتوئید پوشیده شده است.

□ **بیماری همراه:** بورسیت ساب آکرومیال غالباً همراه با تاندونیت روتاتور کاف رخ می‌دهد.

□ **مثال** بورسیت در کدامیک از محل‌های زیر شایع‌تر است؟

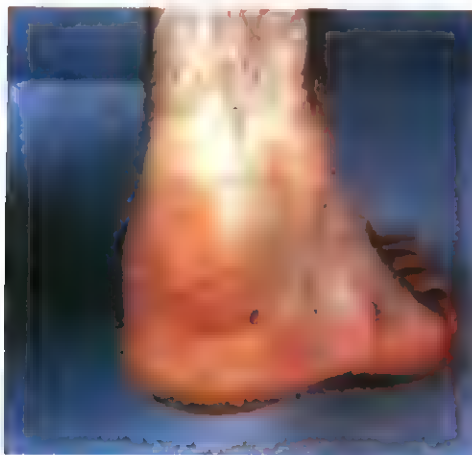
(پرانترنی - اسفند ۷۷)

- | | |
|-------------------------|----------------------------|
| (الف) در قدام کشکک زانو | (ب) در ناحیه تروکانتریک |
| (ج) در زیر عضله دلتوئید | (د) روی زائده اولیه‌کرانون |

الف ب ج د



شکل ۲-۴. بورسیت اوله کرانئون



شکل ۳-۴. بورسیت آشیل



بورسیت پشت کالکانتوس

■ **محل آناتومیک:** بورسیت رتروکالکانتوس، بورسی را که در بین سطح خلفی تاندون آشیل و کالکانتوس وجود دارد، درگیر می‌کند.

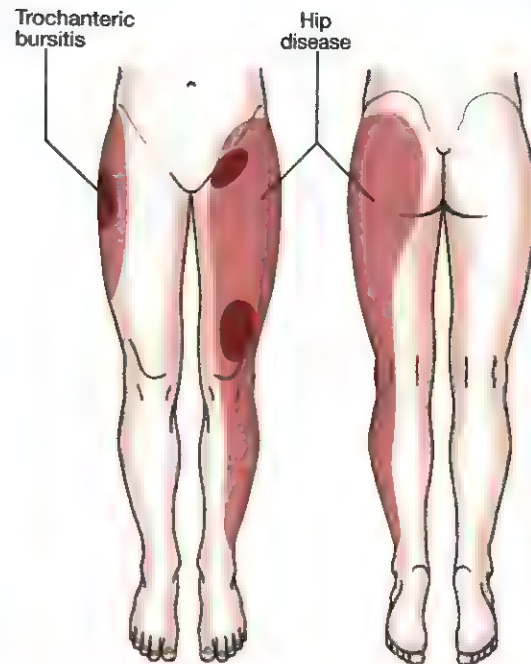
■ **علائم بالینی:** بیماران در پشت پاشنه احساس درد می‌کنند و در قسمت مدیال یا لترال تاندون، تورم مشاهده می‌گردد.

■ **بیماری‌های همراه:** این بورسیت اغلب در همراهی با اسپوندیلوآرتروپاتی‌ها، آرتریت روماتوئید، نقرس یا تروما رخ می‌دهد.

■ **مثال:** آقای ۵۰ ساله‌ای مبتلا به آرتریت روماتوئید، متعاقب فعالیت زیاد دچار درد پشت پاشنه پا می‌شود. در معاینه فیزیکی، تورم در بخش اصلی تاندون آشیل مشهود است. کدام تشخیص صحیح است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) بورسیت آشیل (ب) بورسیت رتروکالکانتال
(ج) فاشیت پلانتار (د) آرتریت عفونی میج پا

الف ب ج د



شکل ۱-۴. بورسیت تروکانتریک

■ **مثال:** آقای ۴۰ ساله با درد شدید آرنج راست از روز گذشته مراجعه نموده است. در معاینه تورم، حساسیت و اریتم شدید ناحیه بورس اولکرانئون راست وجود دارد. حرکات اکتیو آرنج محدود و حرکات پاسیو آن بدون محدودیت می‌باشد. اولین اقدام شما کدام است؟ (پیراترنی - مرداد ۸۸)

- (الف) اسپیراسیون بورس اولکرانئون و بررسی جهت باکتری و کریستال
(ب) تزریق کورتیکواستروئید داخل بورس اولکرانئون
(ج) اسپیراسیون مایع مفصل آرنج و بررسی جهت باکتری و کریستال
(د) تزریق کورتیکواستروئید داخل مفصل آرنج

الف ب ج د



بورسیت آشیل

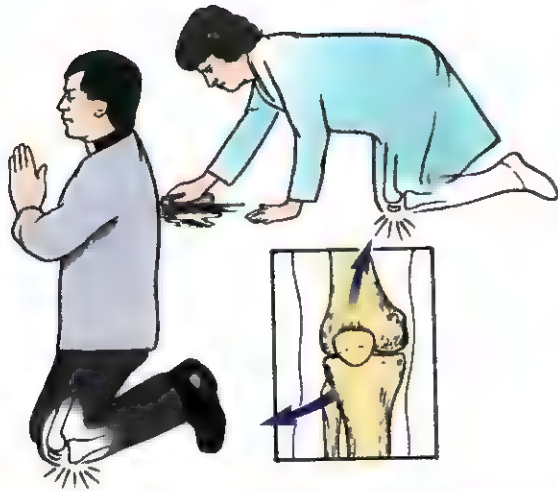
■ **محل آناتومیک:** بورسیت آشیل در بورسی که در بالای محل اتصال تاندون به استخوان کالکانتوس (پاشنه) قرار دارد، ایجاد می‌شود. محل درد این بیماران در پشت پاشنه است (شکل ۳-۴).

■ **اتیولوژی:** بورسیت آشیل ناشی از استفاده بیش از حد (Overuse) و پوشیدن کفش‌های تنگ است.

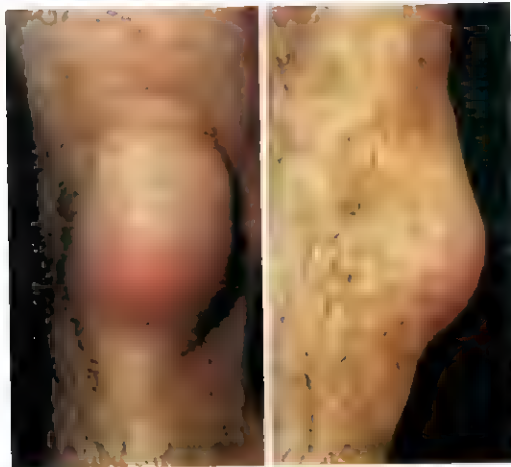
■ **مثال:** شایع‌ترین عامل بورسیت آشیل کدامیک از موارد زیر است؟ (امتحان دوره‌ای دستیاران داخلی دانشگاه تهران - آبان ۹۰)

- (الف) پوشیدن کفش تنگ (ب) آرتریت روماتوئید
(ج) نقرس (د) اسپوندیلوآرتروپاتی

الف ب ج د



شکل ۴-۲. مکانیسم ایجاد بورسیت Prepatellar



شکل ۴-۵. بورسیت Prepatellar



بورسیت جلوی استخوان کشک (Prepatellar)

محل آناتومیک: بورسیت جلوی استخوان کشک یا زانوی خدمتکاران (Housemaid's knee) در بورسی ایجاد می شود که بین استخوان کشک و پوست قرار گرفته است.

اتیولوژی: این بورسیت به علت زانو زدن بر روی سطوح سفت به وجود می آید. نقرس یا عفونت نیز ممکن است در این ناحیه رخ دهد (شکل ۴-۴ و ۴-۵).

مثال: بیمار خانم ۳۵ ساله ای است که با شکایت درد و تورم زانوی راست مراجعه نموده است که از یک هفته قبل متعاقب خانه تکانی ایجاد شده است. در معاینه تورم و تندرns در قدام زانوی راست دارد. در سابقه فامیلی خواهر وی مبتلا به لوپوس است. در مورد وی کدام تشخیص محتمل تر است؟

(پیرانتری اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) آرتریت سپتیک
ب) شروع آرترروز
ج) بورسیت پره پاتلار
د) شروع لوپوس

الف ب ج د

بورسیت ایسکیال

محل آناتومیک: بورسیت ایسکیال در بورسی که عضله گلوئتوس مدیوس را از برجستگی ایسکیال جدا می کند، ایجاد می شود.
اتیولوژی: این بورسیت به علت تشستن طولانی مدت و چرخش بر روی سطوح سفت ایجاد می شود.



بورسیت ایلئوپسواس

محل آناتومیک: بورسیت ایلئوپسواس در بورسی که بین عضله ایلئوپسواس و مفصل هیپ (در سمت خارج عروق فمورال) قرار دارد، رخ می دهد.

علائم بالینی

۱- بیماران از ناحیه هیپ شکایت دارند. درد بیماران با اکستانسیون و فلکسیون مفصل هیپ افزایش پیدا می کند.

۲- درد ناشی از بورسیت ایلئوپسواس در کشاله ران (Groin) و بخش قدامی ران حس می شود و با هیپراکستانسیون هیپ تشدید می شود (۱۰۰٪ امتحانی).

مثال: مرد ۴۵ ساله ای به دنبال تروما، با درد ناحیه کشاله ران و قدام مفصل هیپ راست مراجعه کرده است. انتشار درد به قسمت داخلی کشاله ران می باشد. وی جهت کاهش درد، هیپ راست را در وضعیت فلکشن و اکسترنال روتیشن قرار داده است. در معاینه با هیپراکستنشن هیپ، درد تشدید می یابد. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

- الف) بورسیت ایلئوپسواس
ب) مرالژیا پاراستتیکا
ج) آرتریت مفصل هیپ
د) انتزیت کمرست ایلیاک قدامی فوقانی

الف ب ج د



بورسیت آنسرین (Anserine)

محل آناتومیک: بورسیت آنسرین به التهاب بورس سارتریوس که بر روی قسمت داخلی تیبیا درست زیر زانو و زیر تاندون Conjoint قرار گرفته است، اطلاق می شود.

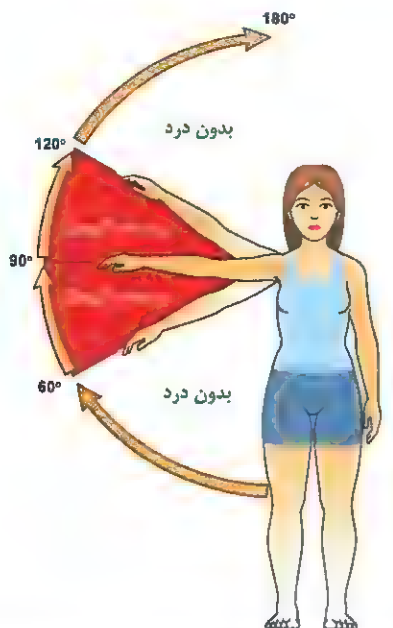
علائم بالینی

۱- علامت کاراکتریستیک این نوع بورسیت درد هنگام بالا رفتن از پله است.
۲- تندرns در محل اتصال تاندون مشترک (Conjoint) عضلات سارتریوس، گراسیلیس و سمی تاندینیوس وجود دارد.

مثال: خانم ۵۸ ساله با BMI بالا و سابقه استئوآرتریت به دلیل درد شدید زانو مراجعه می کند. در معاینه، در قسمت داخلی زانو حدود ۵ سانتی متر زیر خط مفصلی، تندرns و کریپتاسیون احساس می شود. کدام تشخیص محتمل تر است؟ (بورد داخلی - شهریور ۱۴۰۰)

- الف) بورسیت پره پاتلار
ب) تاندنیت پاتلا
ج) بورسیت آنسرین
د) کندرومالاسی پاتلا

الف ب ج د



شکل ۲-۴. قوس دردناک در ابداکسیون ۶۰ تا ۱۲۰ درجه در سندرم فشردگی

● **علائم بالینی:** بیماران از یک درد مبهم در شانه شکایت دارند که مزاحم خواب آنها می‌باشد.

درد در هنگام ابداکسیون اکتیو بازو ایجاد می‌شود. حرکت در قوس ۶۰ تا ۱۲۰ درجه دردناک است. بر روی سمت لترال سراسخوان هومروس درست زیر آکرومیون تندرئس وجود دارد (شکل ۴-۶).

● **درمان:** داروهای NSAID، تزریق گلوکوکورتیکوئید موضعی و فیزیوتراپی علائم بیمار را تسکین می‌دهند. در بیماران مقاوم به درمان کانسرواتو، از جراحی برای کاهش فشار فضای ساب آکرومیال استفاده می‌شود.

□ **پارگی تاندون عضله سوپراسپیناتوس:** ممکن است تاندون عضله سوپراسپیناتوس در اثر افتادن بر روی بازو در حالی که به طرف خارج کشیده شده است یا هنگام بلند کردن وزنه‌ای سنگین، به صورت حاد پاره شود.

● علائم بالینی

۱- درد و ضعف در ابداکشن و روتیشن خارجی شانه

۲- آتروفی عضله سوپراسپیناتوس

● **تشخیص:** به کمک آرتروگرافی (رادیوگرافی از مفصل)، سونوگرافی و MRI می‌توان تشخیص را تأیید نمود (شکل ۷-۴).

● درمان

۱- در افرادی که به درمان‌های کانسرواتو پاسخ نمی‌دهند، می‌توان از جراحی استفاده کرد.

۲- در مبتلایان به پارگی متوسط تا شدید که عملکرد تاندون از بین رفته است باید جراحی انجام شود.

□ **مثال** خانم ۵۶ ساله‌ای مبتلا به دیابت به علت درد شانه راست که از حدود ۲ هفته قبل شروع شده مراجعه کرده است. تروما به مفصل نداشته است. در معاینه محدودیت در Abduction شانه راست (به خصوص در قسمت میانی) دارد. سایر حرکات نرمال است. کدام تشخیص برای بیمار مطرح است؟ (پیرانتری / سفند ۹۴ - قطب ۸ / کشوری / دانشگاه کرمان)

تشخیص بورسیت‌ها

تشخیص بورسیت‌ها معمولاً براساس شرح حال و معاینه فیزیکی بوده اما در بعضی از بیماران جهت تشخیص و تزریق گلوکوکورتیکوئید زیر گاید، از سونوگرافی استفاده می‌شود.

درمان بورسیت‌ها

۱- اجتناب از شرایطی که موجب تشدید آن می‌شوند.

۲- استراحت دادن به قسمت مبتلا

۳- تجویز داروهای NSAIDs یا تزریق موضعی گلوکوکورتیکوئید

□ **مثال** زن ۶۶ ساله‌ای با درد زانوی راست به مدت ۴ هفته مراجعه می‌کند. خشکی صبحگاهی به مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه و درد در موقع بالا رفتن از پله‌ها در زانوی راست دارد. این درد با مصرف ۳۰۰۰ میلی گرم استامینوفن در روز و سپس ۱۲۰۰ میلی گرم ایبوپروفن روزانه بهبود نیافته است. در امتحان فیزیکی بیمار افزایش وزن دارد، هردو زانو در لمس کریپتاسیون داشته و در حالت ایستاده ژنوااروس مشهود است. در لمس قسمت مدیال مفصل زانو و در بالای استخوان تیبیا حساسیت شدیدی وجود دارد، بهترین درمان در این بیمار کدام است؟ (بورد داخلی - شهریور ۸۳)

الف) تزریق ۲ میلی لیتر اسید هیالورونیک در مفصل زانوی راست برای ۵ هفته متوالی
ب) ارجاع بیمار برای فیزیوتراپی و تهیه بریس زانو
ج) MRI زانو و ارجاع بیمار به ارتوپد
د) تزریق بورس انسیرین زانوی راست با استروئید

الف ب ج د

تاندونیت روتاتور کاف و سندرم فشردگی

□ تاندونیت روتاتور کاف

● **اهمیت:** تاندونیت روتاتور کاف علت اصلی درد شانه بوده و به علت التهاب تاندون‌ها ایجاد می‌گردد.

● **آناتومی:** روتاتور کاف از تاندون‌های عضلات سوپراسپیناتوس، اینفراسپیناتوس، ساب اسکاپولاریس و ترس مینور تشکیل شده و به توپروزیته‌های استخوان هومروس متصل می‌شود.

★ **نکته** تاندون سوپراسپیناتوس شایع‌ترین تاندون مبتلا در تاندونیت روتاتورکاف است.

★ **نکته** تاندون اینفراسپیناتوس و تاندون سر بلند عضله بای سپس کمتر درگیر می‌شود.

● **اختلال همراه:** بورسیت ساب آکرومیون نیز همراه با این سندرم رخ می‌دهد.

● **علائم بالینی:** علائم بیماری معمولاً متعاقب تروما و یا استفاده بیش از حد، به ویژه در فعالیت‌هایی که طی آن بازوها بالا آورده شده و چند درجه به سمت جلو فلکس (Forward Flexion) می‌شود، ایجاد می‌گردد.

□ سندرم فشردگی

● **اتیولوژی:** سندرم فشردگی (Impingement) در افرادی که بیس پال، تنیس یا شنا می‌کنند، و یا در کارهایی که نیاز به بالا بردن مکرر بازو دارند، ایجاد می‌شود. این اختلال در افراد بالای ۴۰ سال شایع‌تر است.



شکل ۷-۴. MRI تصویر بسیار مناسبی از بیماری های مفصلی و اطراف مفصلی می دهد.



شکل ۸-۴. پارگی تاندون عضله بای سپس

الف) آرتريت شانه
ب) کپسولیت چسبنده
ج) تاندونیت روتاتور کاف
د) پارگی تاندون بای سپس

الف ب ج د

مثال آقای ۴۵ ساله تنیس باز به دلیل درد شانه راست حین بالا بردن دست مراجعه نموده است. درد شب ها مانع خوابیدن بیمار می شود. در معاینه در حین حرکت فعال شانه در محدوده ۶۰ تا ۱۲۰ درجه، درد تشدید می شود. تندرئیس در لمس نترال هومروس زیر آکرومیون دارد. تمام اقدامات درمانی زیر توصیه می شود، بجز:

الف) ناپروکسن خوراکی
ب) تزریق موضعی استروئید
ج) فیزیوتراپی شانه
د) بی حرکت سازی شانه

الف ب ج د

تاندونیت و پارگی عضله بای سپس

تاندونیت عضله بای سپس

● **اتیولوژی:** تاندونیت یا تنوسینوویت عضله بای سپس به علت اصطکاک و تماس بر روی تاندون سر بلند عضله بای سپس در طی عبور آن از ناودان بای سپس ایجاد می گردد.

● **علائم بالینی:** زمانی که التهاب حاد باشد، بیماران از درد قسمت قدامی شانه شکایت دارند، این درد به ساعد انتشار پیدا می کند، انداکشن و External rotation بازو، دردناک و محدود است. ناودان بای سپس تندر و دردناک است.

● **تست Yergason's Supination:** اگر آرنج در زاویه ۹۰ درجه باشد، به دلیل مقاومت در مقابل سوپیناسیون ساعد، دردی در طول مسیر تاندون بوجود می آید که به آن Yergason's Supination Sign گفته می شود.

● **پارگی حاد تاندون عضله بای سپس:** تاندون عضله بای سپس ممکن است به علت ورزش های شدید به صورت حاد پاره شود که بسیار دردناک است (شکل ۸-۴ و ۹-۴).

درمان

۱- در بیماران سالم و فعال، پارگی تاندون عضله بای سپس باید هر چه سریعتر توسط جراحی ترمیم شود.

تاندونیت کلسیفیک

● **اپیدمیولوژی:** تاندونیت کلسیفیک اغلب بعد از ۴۰ سالگی ایجاد می شود.

● **پاتوژنز:** این بیماری با رسوب نمک های کلسیم (غالباً هیدروکسی آپاتیت) به درون یک تاندون، مشخص می شود. مکانیسم اصلی کلسیفیکاسیون، نامعلوم بوده ولی ممکن است شروع آن ناشی از ایسکمی یا دژنراسیون تاندون باشد.

● **تاندون درگیر:** تاندون سوپرا اسپیناتوس شایع ترین تاندون درگیر است.

● **علائم بالینی:** کلسیفیکاسیون ممکن است موجب التهاب حاد، درد ناگهانی و شدید در شانه شود یا اینکه بی علامت باشد.

● **تشخیص:** تشخیص به کمک سونوگرافی یا رادیوگرافی صورت می گیرد.

● **درمان:** اکثراً Self-limited بوده و درمان با داروهای NSAID و فیزیوتراپی کافی می باشد. در موارد مقاوم به درمان، از اسپیراسیون سوزنی و لاواژ زیر گاید سونوگرافی یا جراحی استفاده می شود.

مثال ورزشکار ۳۰ ساله‌ای متعاقب برداشتن وزنه سنگین دچار درد و تورم ناگهانی قسمت قدامی و میانی بازو شده است. در معاینه فلکسیون آرنج کاهش یافته و با فلکسیون آرنج، عضله دوسر دچار تورم لوکالیزه می‌شود؛ اقدام درمانی شما چیست؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - مرداد ۹۰)

- (الف) بستن بازو به مدت یک ماه
(ب) تزریق کورتیکواستروئید داخل ناودان پای سپس
(ج) فیزیوتراپی بازوی مبتلا
(د) اصلاح جراحی ضایعه

الف ب ج د

مثال آقای ۴۲ ساله با درد شانه مراجعه نموده است. در معاینه ابداسیون و اکستنشن روتاسیون بازو دردناک است و با مقاومت در برابر تغییر وضعیت سوپیناسیون در حالتی که آرنج در ۹۰ درجه است، درد بازو ایجاد می‌شود، کدامیک از بیماری‌های زیر علت مشکل بیمار است؟

(برانزنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) تاندونیت بای سپس
(ب) تاندونیت روتاتور کاف
(ج) کیسولیت چسبنده
(د) بورسیت ساب دلتوئید

الف ب ج د



تنوسینوویت De Quervain

اتیولوژی: در این بیماری، التهاب تاندون عضلات ابداکتور پولیسیس لونگوس و اکستانسور پولیسیس برویس وجود دارد. این التهاب معمولاً ناشی از حرکات چرخشی مکرر مچ دست است.

اپیدمیولوژی: این اختلال در زنان باردار و نیز در مادرانی روی می‌دهد که کودکانشان را در حالی نگه می‌دارند که انگشت شست‌شان به سمت خارج (Outstretched) قرار می‌گیرد.

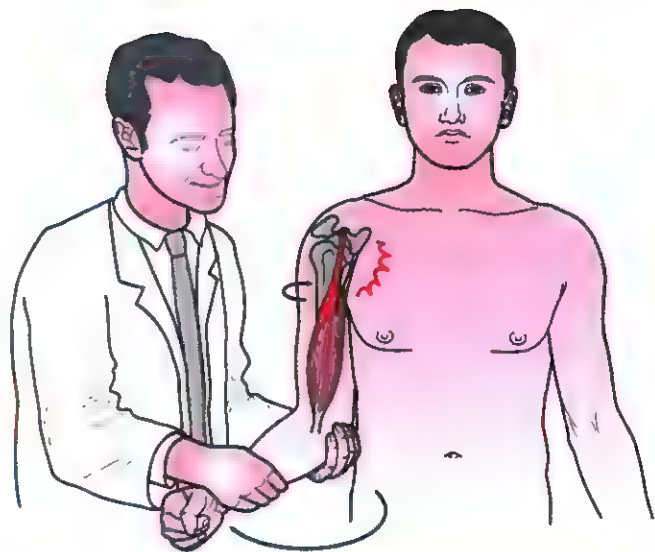
تظاهرات بالینی: وقتی بیمار چیزی را با انگشت شست می‌گیرد (مانند نیشگون گرفتن)، دچار درد می‌شود. تورم و تندرنس روی زائده استیلوئید رادیال وجود دارد (شکل ۱۰-۴).

تست Finkelstein: در تنوسینوویت De Quervain، تست فینکل‌اشتاین مثبت است. در این تست، از بیمار خواسته می‌شود که انگشت شست را در کف دست قرار دهد و انگشتان دیگر را روی آن جمع کند. در این وضعیت، انحراف مچ دست به سمت اولنار موجب درد در غلاف تاندون گرفتار در ناحیه استیلوئید رادیال می‌شود (شکل ۱۱-۴).

یادآوری: تست فینکل‌اشتاین مثبت یافته کاراکتریستیک تنوسینوویت De Quervain است.

درمان: درمان اولیه شامل آتل بندی مچ دست و مصرف داروهای NSAID بوده ولی در موارد شدید یا مقاوم، تزریق گلوکوکورتیکوئید بسیار مؤثر است.

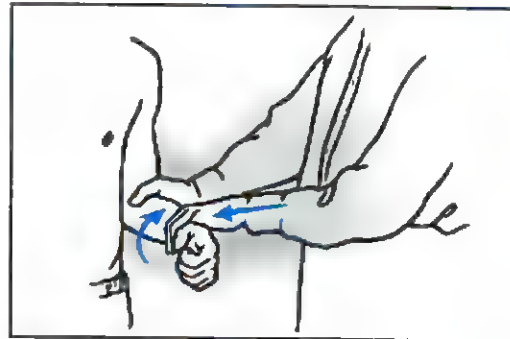
مثال خانم ۲۷ ساله‌ای که ۳ ماه قبل زایمان کرده با درد در قاعده انگشت اول دست راست مراجعه کرده است. سابقه تروما ندارد. در معاینه لمس قاعده انگشت اول در ناحیه لترال Anatomical Snuffbox دردناک است و وقتی از بیمار خواسته می‌شود انگشت اول را به کف دست چسبانده و بقیه انگشتان را روی آن ببندد درد تشدید می‌شود. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۱)



شکل ۹-۴. Yergason's Supination test

۴- پارگی تاندون در افراد مُسن بدون درد بوده یا درد اندکی ایجاد می‌کند؛ در این افراد تورم عضله بای سپس موجب تشخیص می‌شود. در این افراد انجام عمل جراحی معمولاً لازم نیست.

مثال نام تست زیر چیست و برای معاینه کجا به کار می‌رود؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)



(ب) Yergason - Shoulder
(د) Finkelstein - Wrist

(الف) Speed - Neck
(ج) Neer - Elbow

الف ب ج د

مثال مرد ۶۵ ساله کشاورز که سابقه درد قسمت قدام بازو هنگام برداشتن اشیاء داشته است، به دلیل احساس توده در قدام بازو مراجعه کرده است. سابقه تروما نداشته است. در معاینه توده‌ای با قوام متوسط لمس می‌شود که در فلکشن آرنج برجسته‌تر می‌شود. توده دردناک نیست. حساسیت موضعی ندارد. وی درد و محدودیتی در حرکات شانه ندارد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (بورد داخلی - مرداد ۸۸)

- (الف) هماتوم داخل عضله دوسر بازو (ب) تاندونیت بای سپس
(ج) پارگی سر دراز عضله بای سپس (د) تومور یافت نرم

الف ب ج د



تاندونیت Patella یا استخوان کشک (Jumper's knee)

■ **علائم بالینی:** در تاندونیت کشکک یا زانوی پرش کاران، تاندون کشکک در محل اتصال آن به پائین کشکک گرفتار می‌شود. مانورهایی که باعث ایجاد درد می‌شوند عبارتند از: پرش در بسکتبال یا والیبال، بالا رفتن از پله‌ها یا چمباتمه زدن.

■ **معاینه بالینی:** در معاینه، تندرینس روی قسمت تحتانی کشکک (Patella) وجود دارد.

■ **درمان:** درمان عبارت است از: استراحت، خنک کردن موضعی توسط یخ، NSAID و سپس تقویت و افزایش قابلیت انعطاف

■ **مثال:** مرد ۲۵ ساله والیبالیست به علت درد زانو مراجعه کرده است. درد با پریدن به بالا در حین ورزش و بالا رفتن از پله تشدید می‌شود. در معاینه حساسیت پائین پاتلا وجود دارد، تشخیص بیمار چیست؟ (پراترنی - شهریور ۹۰)

- الف) تنوسینوویت پاتلا (ب) سندرم پاتلوفمورال
ج) بورسیت آنسرین (د) بورسیت پره پاتلار

الف ب ج د



تاندینوپاتی‌های ناشی از دارو

■ **ایتیلوژی:** داروهایی که می‌توانند موجب آسیب به تاندون‌ها شوند، عبارتند از:

- ۱- کینولون‌ها
- ۲- گلوکوکورتیکوئیدها
- ۳- مهارکننده‌های آروماتاز
- ۴- استاتین‌ها

■ **مناطق درگیر:** اگرچه تمام تاندون‌های بدن ممکن است درگیر شوند، ولیکن تاندون‌های اندام تحتانی و به خصوص تاندون آشیل بیشتر گرفتار می‌گردند.

■ **تظاهرات بالینی:** درد و تورم تاندون شایع‌ترین علائم هستند، اگرچه در بعضی از بیماران پارگی تاندون علت مراجعه است.

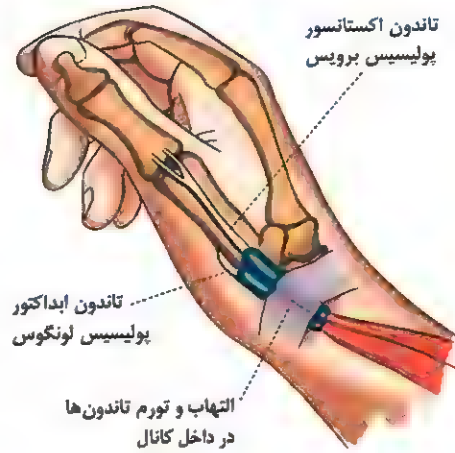
■ **تصویربرداری:** از سونوگرافی و MRI می‌توان برای بررسی تاندون‌ها استفاده کرد.

■ **درمان:** داروی مسئول باید قطع گردد و در صورت امکان نباید دوباره تجویز شود. اگر تاندون پاره شده باشد، ممکن است جراحی اندیکاسیون داشته باشد.

■ **مثال:** زن ۲۰ ساله‌ای به علت درد ناحیه پشت پاشنه پاها از یک هفته قبل مراجعه نموده است به طوری که در تماس با لبه پشتی کفش ناراحتی شدید دارد. وی سابقه‌ای از بیماری‌های گوارشی و ادراری و کمردرد نداشته است. یک هفته قبل به علت بیماری تنفسی تحت درمان با لووفلوکساسین بوده است. در معاینه، علائم عمومی طبیعی است و در معاینه، تندرینس و تورم در انتهایی‌ترین قسمت ساق‌ها دارد و دورسی فلکسیون یا سبب تشدید درد بیمار می‌گردد. تندرینس ناحیه کف پا ندارد. حرکات کمبری و معاینه مفاصل نرمال است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (برورد/داخلی - شهریور ۹۷)

- الف) آرتريت مچ پا (ب) بورسیت رتروآشیل
ج) بورسیت رتروکالکائال (د) تاندونیت آشیل

الف ب ج د



شکل ۱۰-۳. بیماری De Quervain، التهاب در تاندون اکستانسور پولیسيس برويس و ایداکتور پولیسيس لونگوس موجب درد و تندرینس در ناحیه زائیده استیلونید رادیوس می‌شود.



شکل ۱۱-۴. Finkelstein test

- الف) تنوسینوویت دوکرون (ب) شکستگی اسکافوئید
ج) آرتروز MCP اول (د) تاندونیت کلسیفیه

الف ب ج د

■ **مثال:** مرد ۳۰ ساله‌ای به علت درد دو ماهه مچ دست مراجعه کرده است. درد در سمت رادیال مچ حس می‌شود و با تورم خفیف و تندرینس در همین ناحیه همراه است. خم کردن مچ دست به سمت اولنار همراه با فلکسیون شست باعث درد شدید ناحیه رادیال مچ می‌شود. محتمل‌ترین عامل زمینه‌ای عارضه فوق چیست؟ (پراترنی - شهریور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

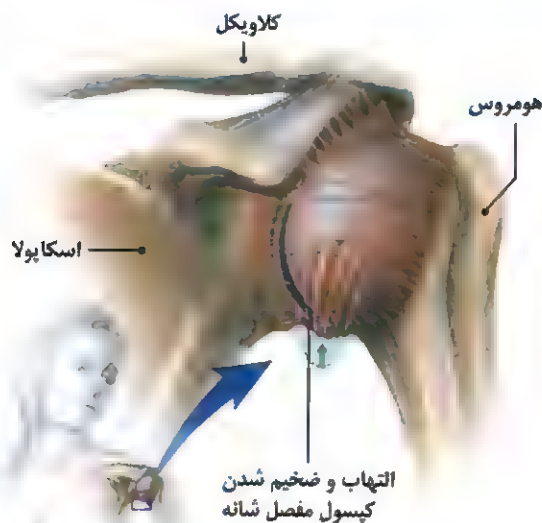
- الف) آسیب مکانیکال (ب) رسوب کریستال
ج) آرتريت روماتوئید (د) استئوآرتريت

الف ب ج د

■ **مثال:** خانم ۲۷ ساله از یک ماه قبل به دنبال زایمان دچار درد قسمت رادیال مچ دست راست شده است. کدامیک از تست‌های بالینی زیر برای تأیید تشخیص مشکل ایشان کمک‌کننده است؟ (دستبازی - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- الف) Phalen (ب) Finkelstein
ج) Neer (د) Tinel

الف ب ج د



شکل ۱۲-۴. کپسولیت چسبنده یا Frozen shoulder

می‌توان با آرتروگرافی تشخیص را تأیید نمود. در طی آرتروگرافی این بیماران تنها میزان اندکی (کمتر از ۱۵ cc) ماده حاجب را می‌توان تحت فشار به داخل مفصل شانه تزریق نمود.

درمان: اغلب بیماران طی ۱ تا ۳ سال بعد از شروع بیماری، به طور خودبه‌خودی خوب می‌شوند؛ ولی در اغلب بیماران محدودیت حرکتی شانه باقی می‌ماند.

۱- اساس درمان کپسولیت چسبنده، فیزیوتراپی است.

۲- تزریق آهسته ولی پر قدرت ماده حاجب به درون مفصل می‌تواند چسبندگی‌ها و کشیدگی‌های کپسول را از بین برده و موجب بهبود Range of motion شانه شود.

۳- در بعضی از بیماران، Manipulation مفصل، زیر بی‌حسی مفید است.

۴- تزریق موضعی گلوکوکورتیکوئید و داروهای NSAID ممکن است علائم بیماری را کاهش دهند.

پیشگیری: اگر بعد از صدمه به شانه، بازو را سریعاً به حرکت درآوریم، از ایجاد کپسولیت چسبنده پیشگیری می‌گردد.

مثال: زن ۵۵ ساله‌ای با سابقه دیابت به علت درد شانه چپ و از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. درد شدید وی را شب از خواب بیدار می‌کند. شانه در لمس دردناک است حرکات Active و Passive محدود است. در رادیوگرافی شانه استئوئینی مشهود است. کدام تشخیص مطرح است؟

(پروانترنی شهرریور ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- | | |
|------------------------------|-------------------------|
| الف) Rotator cuff Tendinitis | ب) Subacromial Bursitis |
| ج) Rotator Cuff Rupture | د) Adhesive Capsulitis |

الف ب ج د

مثال: خانم ۶۰ ساله به علت درد شانه راست که از ۳ ماه قبل شروع شده مراجعه کرده است. درد با حرکت دادن شانه تشدید می‌شود و شب‌ها هنگام خوابیدن به پهلوی راست، وی را از خواب بیدار می‌کند. در معاینه حرکات شانه در



سندرم نوار ایلئوتیبیال

تعریف: نوار ایلئوتیبیال یک بافت همبندی ضخیم بوده که از ایلئوم تا فیولا کشیده شده است.

ریسک فاکتورها: فاکتورهای مستعدکننده برای این سندرم عبارتند از: Varus alignment در زانو، دویدن‌های بسیار طولانی، کشش‌های نامناسب و تنگ یا دویدن مداوم بر روی سطح ناصاف

علائم بالینی: بیماران مبتلا به سندرم نوار ایلئوتیبیال غالباً از دود تیر کشنده یا سوزشی در محلی که نوار از روی کننیل خارجی فمور در زانو عبور می‌کند، شکایت دارند. درد ممکن است به قسمت‌های فوقانی ران و به طرف هیپ نیز انتشار یابد.

درمان: درمان شامل استراحت، مصرف NSAID، فیزیوتراپی و برطرف کردن ریسک فاکتورهایی نظیر کشش نامناسب و تنگ و سطح دویدن می‌باشد. تزریق گلوکوکورتیکوئید به داخل محل تندرینس می‌تواند موجب بهبود درد شود. اما باید حداقل به مدت ۲ هفته بعد از تزریق از دویدن اجتناب شود. جراحی جهت آزادسازی نوار ایلئوتیبیال، در موارد نادری که درمان کانسرواتو با شکست مواجه می‌شود، اندیکاسیون دارد.

مثال: خانم ۳۳ ساله‌ای به دنبال دویدن طولانی حدود ۳ ساعت پا درد ناحیه زانو که به بالا و ران نیز تیر می‌کشد؛ مراجعه کرده است. در معاینه تندرینس روی کننیل خارجی فمور دارد. تشخیص محتمل کدام است؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| الف) Anserine bursitis | ب) Prepatellar tendinitis |
| ج) Iliotibial band syndrome | د) Osgood - Schlatter disease |

الف ب ج د



کپسولیت چسبنده (۱۰۰٪ امتحانی)

اپیدمیولوژی: کپسولیت چسبنده یا Frozen shoulder اغلب در زنان

بالای ۵۰ سال رخ می‌دهد.

ریسک فاکتورها

- ۱- کپسولیت چسبنده معمولاً متعاقب کاهش حرکت بازو ناشی از بورسیت، تاندونیت شانه، شکستگی یا ریکاوری پس از جراحی رخ می‌دهد.
- ۲- کپسولیت چسبنده ممکن است در همراهی با بیماری‌های سیستمیک مثل بیماری‌های ریوی مزمن، دیابت، انفارکتوس میوکارد و بیماری‌های تیروئید رخ دهد.

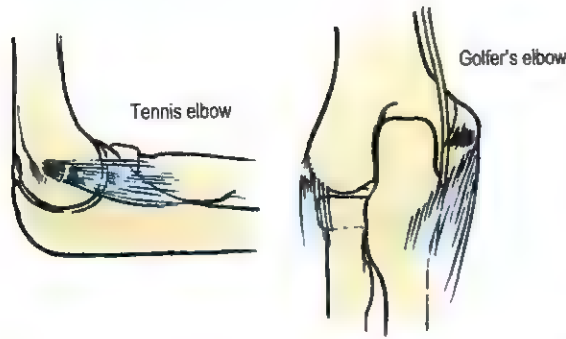
توجه: کپسولیت چسبنده ممکن است بدون هیچ علت زمینه‌ای ایجاد گردد.

علائم بالینی: کپسولیت چسبنده با درد و محدودیت تمام حرکات شانه (حرکات Active و Passive) مشخص می‌شود.

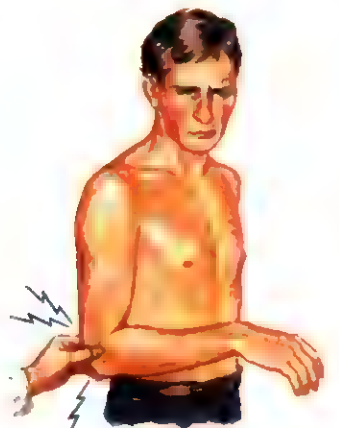
۱- درد و خشکی شانه اغلب به تدریج ایجاد می‌گردد؛ لیکن در بعضی از بیماران ممکن است به سرعت پیشرفت نماید.

۲- اغلب درد شبانه در شانه گرفتار وجود دارد و درد معمولاً مزاحم خواب بیماران است. شانه بیماران در لمس، تندر است (شکل ۱۲-۴).

تشخیص: در رادیوگرافی شانه، استئوئینی مشاهده می‌شود. تشخیص بیماری به طور تیپیک با معاینه فیزیکی داده می‌شود اما در صورت لزوم



شکل ۱۳-۴. محل درگیری عضلات در آرنج تنیس بازان (اپی کندیلیت خارجی) و آرنج گلف بازان (اپی کندیلیت داخلی)



Epicondylitis (tennis elbow)
Exquisite tenderness approximately
1 cm distal to the lateral epicondyle

شکل ۱۳-۴. اپی کندیلیت خارجی

۶- بیماران باید از کارهایی که موجب اکستانسیون و سوپیناسیون پر قدرت مچ دست می‌گردند، خودداری نمایند. بهبود بیمار ممکن است ماهها طول بکشد.
۷- گاه آزاد کردن آپونوروز اکستانسور به روش جراحی، ممکن است لازم باشد.

مثال خانم ۳۵ ساله‌ای به دلیل درد آرنج راست مراجعه کرده است. وی هفته قبل مسافرت داشته و چمدان سنگینی را حمل کرده است. در معاینه تندرین در ناحیه خارجی آرنج وجود دارد. حرکات آرنج طبیعی است. اکستانسیون مچ دست و سوپینیشن ساعد در برابر فشار دردناک است. (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) آرتريت آرنج
ب) اپی کندیلیت خارجی
ج) بورسیت اوله‌کرانون
د) گلف البو

الف ب ج د

مثال بیمار آقای ۳۸ ساله‌ای است که با درد آرنج راست از ۳ هفته قبل مراجعه کرده است. درد وی با فعالیت و بلند کردن اجسام سنگین تشدید می‌شود. درد به ساعد تیر می‌کشد. در معاینه، تورم آرنج دیده نمی‌شود و دامنه

تمام جهات محدودیت و درد دارد. در رادیوگرافی فقط استئوپنی در سر استخوان هومروس دارد. کدام بررسی آزمایشگاهی زیر را در وی توصیه می‌نمایید؟
(برائترین شهرپور ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) کلسترول
ب) اسید اوریک
ج) قند خون
د) تری گلیسیرید

الف ب ج د

مثال بیمار خانم ۵۱ ساله با درد اندام فوقانی طرف راست از ۶ ماه قبل که مانع از خوابیدن بیمار می‌شود، مراجعه کرده است. در معاینه بالینی محدودیت حرکات شانه در تمام جهات دارد. رادیوگرافی بیمار طبیعی است. تمام اقدامات درمانی زیر مناسب هستند، بجز:

الف) فیزیوتراپی
ب) تزریق استروئید موضعی در مفصل شانه
ج) تجویز ایندومتاسین به صورت خوراکی
د) بی‌حرکتی مفصل شانه

الف ب ج د



اپی کندیلیت خارجی (Tennis Elbow)

تظاهرات بالینی: اپی کندیلیت خارجی وضعیتی دردناک بوده که بافت نرم ناحیه لترال آرنج را مبتلا می‌سازد. منشاء درد محل اتصال تاندون‌های عضلات اکستانسور مشترک به اپی کندیل خارجی یا مناطق مجاور آن می‌باشد. درد می‌تواند به ساعد و پشت مچ دست انتشار یابد (شکل ۱۳-۴ و ۱۴-۴).

اتیولوژی: درد غالباً بعد از انجام کار یا فعالیت‌های تفریحی که با حرکات مکرر اکستانسیون مچ دست و سوپیناسیون در برابر نیروی مقاوم همراه است، ایجاد می‌شود. علاوه بر تنیس بازان، افرادی که علف‌های هرز را هرس می‌کنند، حمل‌کنندگان چمدان و کسانی که با پیچ‌گوشی کار می‌کنند مستعد این اختلال هستند.

نکته آسیب به آرنج معمولاً هنگامی ایجاد می‌گردد که بیمار در وضعیتی که آرنج‌اش در حالت فلکسیون قرار دارد، یک ضربه Backhand به توپ می‌زند. دست دادن و باز کردن درب می‌توانند موجب ایجاد مجدد درد شوند. برخورد بخش خارجی آرنج به اجسام سخت نیز می‌تواند سبب درد شود.

درمان

۱- درمان معمولاً شامل استراحت و تجویز داروهای NSAID است.

۲- استفاده از اولتراسوند، کیسه یخ و ماساژ نیز ممکن است، درد را کاهش دهند.

۳- هنگامی که درد شدید است می‌توان آرنج را در یک Sling قرار داد یا در وضعیت فلکسیون ۹۰ درجه آتل گرفت.

۴- هنگامی که درد حاد و لوکالیزه وجود داشته باشد، می‌توان از تزریق گلوکوکورتیکوئید استفاده کرد. پس از تزریق باید به بیمار توصیه کرد که بازوی خود را حداقل یکماه در وضعیت استراحت قرار داده و از انجام کارهایی که موجب تشدید درد می‌شود، اجتناب نماید.

۵- با یک بانداژ که ۲/۵ تا ۵ سانتی متر زیر آرنج انجام می‌شود، می‌توان موجب کاهش کشش عضلات اکستانسور در محل اتصال آنها به اپی کندیل خارجی شد.



شکل ۱۵-۴. فاشییت پلانتار

تظاهرات بالینی

- ۱- بیماران پس از برداشتن چند قدم در هنگام صبح یا پس از فعالیت‌های روزمره دچار درد شدید می‌شوند.
 - ۲- به تدریج با فعالیت‌های تحمل‌کننده وزن بیمار، درد کاهش می‌یابد ولی ممکن است با فعالیت مداوم، افزایش یابد.
 - ۳- درد در هنگام بالا رفتن از پله‌ها یا پابرنه راه رفتن تشدید می‌شود.
 - ۴- در معاینه، بیشترین تندرینس، در قسمت پائینی پاشنه پا که محل اتصال فاشیای پلانتار است، وجود دارد.
- **تشخیص:** تشخیص غالباً براساس شرح حال و معاینه بالینی به تنهایی داده می‌شود. ولی اگر تشخیص کاملاً مشخص نباشد می‌توان از رادیوگرافی استفاده نمود.
- **رادیوگرافی ساده:** ممکن است در آن خار پاشنه (Spur) مشاهده شود که ارزش کمی دارد.

حرکتی مفصل آرنج حفظ شده است ولی در قسمت خارجی آرنج، تندرینس موضعی وجود دارد. در ارتباط با درمان بیمار، کدامیک جایی در درمان بیماری ندارد؟ (پرانترنی / اسفند ۹۶ - قطب ۵ کشوری / دانشگاه شیراز)

الف) تجویز داروهای NSAID خوراکی

ب) تزریق موضعی استروئید

ج) استفاده از اولتراسوند در موضع درد

د) محدودیت در فعالیت پروتاسیون و اکستانسیون مچ

الف ب ج د

اپی‌کندیلیت داخلی

■ **تظاهرات بالینی:** اپی‌کندیلیت داخلی به علت استفاده بیش از حد بوده و موجب درد قسمت مدیال آرنج همراه با انتشار به ساعد می‌گردد.

■ **اتیولوژی:** اپی‌کندیلیت داخلی به علت فلکسیون و پروتاسیون مکرر و در برابر مقاومت مچ دست که موجب پارگی‌های خفیف و ایجاد بافت گرانولاسیون در مبدأ عضلات پروناتور ترس و فلکسورهای ساعد (به خصوص فلکسور کاپی‌رادیالیس) می‌باشد. این اختلال معمولاً در افراد بالای ۳۵ سال ایجاد شده و شیوع آن از اپی‌کندیلیت خارجی کمتر است. اپی‌کندیلیت داخلی به علت فعالیت‌های مکرر شغلی به وجود می‌آید لیکن ممکن است در افرادی که گلف یا بیس بال بازی می‌کنند نیز دیده شود.

■ **معاینه فیزیکی:** در معاینه فیزیکی، در قسمت دیستال اپی‌کندیل داخلی و بر روی محل مبدأ فلکسورهای ساعد تندرینس وجود دارد (شکل ۱۳-۴).

★ **نکته:** عکس رادیوگرافی از مفصل غالباً طبیعی است.

■ **عوارض:** در ۲۵ تا ۵۰٪ بیماران مبتلا به اپی‌کندیلیت داخلی، نوریت عصب اولنار مشاهده می‌شود و با تندرینس عصب اولنار در ناحیه آرنج و هیپستزی و پارستزی سمت اولنار دست تظاهر پیدا می‌کند.

■ **درمان:** درمان اولیه اپی‌کندیلیت داخلی کانسرواتیو بوده و شامل استراحت، داروهای NSAID، ماساژ تمانی، اولتراسوند و استفاده از کیسه یخ است. بعضی از بیماران ممکن است به آتل و اسپلینت نیاز داشته باشند. تزریق گلوکوکورتیکوئید در موضع ممکن است مفید باشد. به بیماران باید توصیه کرد که حداقل یک ماه استراحت کنند، همچنین بعد از کاهش درد، باید فیزیوتراپی شوند.

★ **نکته:** در مبتلایان به اپی‌کندیلیت داخلی ناتوان‌کننده مزمن که بعد از حداقل یکسال درمان، بدون پاسخ می‌باشند باید به کمک عمل جراحی، عضله فلکسور از مبدأ خود آزاد شود. در این موارد عمل جراحی معمولاً موفقیت‌آمیز است.

فاشیت پلانتار

■ **اپیدمیولوژی:** فاشیت پلانتار یکی از علل شایع درد پا در بزرگسالان بوده که پیک بروز سنی آن در ۴۰ تا ۶۰ سالگی است (شکل ۱۵-۴).

■ **ریسک فاکتورها:** عواملی که خطر ایجاد فاشیت پلانتار را افزایش می‌دهند، عبارتند از: چاقی، پای صاف یا فقدان قوس پا در موقع ایستادن (Pes Planus)، قوس بلند کف پا (Pes cavus)، محدودیت در دورسی فلکسیون مچ پا، ایستادن دراز مدت، راه رفتن بر روی سطوح سخت و پوشیدن کفش تنگ

۶- اکستانسیون و فلکسیون هیپ موجب تشدید درد بورسیت ایلیوپسواس می شود.

۷- علامت کاراکتریستیک بورسیت آنسرین، درد هنگام بالا رفتن از پله است.

۸- بورسیت جلوی استخوان کشکک (Prepatellar) در زانوی خدمتکاران دیده می شود.

۹- تاندون سوپرا اسپیناتوس، شایع ترین تاندون درگیر در تاندونیت روتاتور کاف است.

۱۰- Yergason's supination sign در تاندونیت و پارگی عضله بای سپس مثبت می شود.

۱۱- تست فینکل اشتاین در تنوسینویت De Quervain مثبت می شود. تورم و تندرینس روی زانده استیلونید رادیال، علامت اصلی تنوسینویت De Quervsin است.

۱۲- در تنوسینویت De Quervain تاندون دو عضله ابداکتور پولیسیس لونگوس و اکستانسور پولیسیس برویس دچار التهاب می شوند. این نوع تنوسینویت در زنان حامله شایع تر است.

۱۳- در کپسولیت چسبنده یا Frozen shoulder هم حرکات Passive و هم حرکات Active شانه مختل گردیده اند. درد شبانه علامت مهمی در کپسولیت چسبنده است.

۱۴- اساس درمان کپسولیت چسبنده، فیزیوتراپی است.

۱۵- تشخیص کپسولیت چسبنده با معاینه بالینی بوده اما در صورت لزوم می توان با آرتروگرافی تشخیص را تأیید نمود.

۱۶- اپی کندیلیت خارجی (آرنج تنیس بازان) موجب درد و تندرینس در قسمت خارجی آرنج و اپی کندیلیت داخلی (آرنج گلف بازان) سبب درد و تندرینس در قسمت داخلی آرنج می شود.

۱۷- در اپی کندیلیت داخلی، پارگی در مبدأ عضلات پروناتور ترس و فلکسورهای ساعد (فلکسور کارپی رادیالیس) موجب درد می شود.

۱۸- نکات مهم در فاشییت پلانتار، عبارتند از:

الف) درد قسمت تحتانی پاشنه پا

ب) تشخیص اغلب بر اساس شرح حال و معاینه بالینی است.

ج) در رادیوگرافی خار پاشنه (Spur) دیده می شود.

د) درمان در ابتدا کانسرواتیو بوده ولی اگر بعد از ۶ تا ۱۲ ماه بهبودی رخ نداد، فاشیوتومی پلانتار اندیکاسیون دارد.

۱۹- در تاندونیت Patella یا Jumper's knee، بیمار هنگام پرش در بسکتبال یا والیبال، بالا رفتن از پله ها یا چمباتمه زدن دچار درد و تندرینس روی قسمت تحتانی کشکک (Patella) می شود.

۲۰- درد سندرم نوار ایلئوتیبیال بر روی کندیل خارجی فمور در زانو حس می شود.

۲۱- داروهایی که می توانند موجب آسیب به تاندون ها شوند، عبارتند از: کینولون ها، گلوکوکورتیکوئیدها، مهارکننده های آروماتاز و استاتین ها

۲۲- در تاندینوپاتی های ناشی از دارو، تاندون آشیل بیشتر درگیر می شود.

● سونوگرافی: ضخیم شدن فاشیا و هیپراکوژنیسیته منتشر که نشانه ادم در محل اتصال فاشیای پلانتار به کالکانئوس بوده، ممکن است در سونوگرافی دیده شود.

● MRI: روش حساسی در تشخیص فاشییت پلانتار بوده، اما اغلب لازم نیست.

■ درمان: غالباً ۸۰٪ بیماران در عرض یکسال بهبود می یابند. اقدامات درمانی به صورت زیر هستند:

۱- بیمار باید فعالیت هایی را که موجب تشدید فاشییت پلانتار می شود، کاهش داده یا قطع کند.

۲- درمان اولیه شامل یخ، گرما، ماساژ و کشش پا در محل فاشیای پلانتار و ساق است.

۳- ارتوزهایی که از قوس داخلی پا حمایت می کنند، می توانند مؤثر باشند.

۴- استفاده از بانداژ یا آتل شبانه جهت نگهداشتن مچ پا در یک وضعیت خنثی، کمک کننده است.

۵- دوره کوتاه مدت داروهای NSAID به شرطی که سودش بیشتر از زیانش باشد.

۶- تزریق موضعی گلوکوکورتیکوئیدها در برخی بیماران مؤثر بوده اما ممکن است خطر پاره شدن فاشیای پلانتار را افزایش دهد.

۷- اگر بعد از ۶ تا ۱۲ ماه درمان کنسرواتیو، بهبودی رخ ندهد، فاشیوتومی پلانتار صورت می گیرد.

■ مثال: نهمیان ۴۲ ساله ای که ساعت های طولانی در طول روز می ایستد، با مشکل درد پاشنه که در هنگام برخاستن از خواب بیشترین شدت را دارد به شما مراجعه می کند. وی اظهار می دارد که پس از چند قدم راه رفتن از شدت درد کاسته می شود. کدام تشخیص زیر مطرح است؟

(دستیاری - اریپیهست ۹۶)

ب) فاشییت پلانتار

الف) تاندونیت آشیل

د) تنوسینوویت دکرون

ج) بورسیت آنسرین

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- شایع ترین بورسیت، بورسیت ساب آکرومیال است.

۲- External Rotation و ابداکشن هیپ موجب درد در بورسیت تروکانتریک می شود.

۳- بورسیت اولیه کرانون در پشت آرنج قرار دارد. در صورت وجود التهاب در این بورسیت باید اسپیراسیون مایع سینوویال (جهت کشت، رنگ آمیزی گرم و بررسی کریستال) صورت گیرد.

۴- بورسیت آشیل در زانانی که کشش تنگ می پوشند، دیده می شود.

۵- بورسیت ایسکیال در بورسی که عضله گلوئتوس مدیوس را از برجستگی ایسکیال جدا می نماید، ایجاد می شود.

آرتریت روماتوئید

شماره ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۵

درصد سئوالات فصل ۵ در ۲۰ سال اخیر: ۵٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- مشخصات تشخیصی آرتریت روماتوئید (به ویژه جدول معیارهای تشخیصی)، ۲- دارودرمانی در آرتریت روماتوئید، ۳- توجه به Anti-CCP، ۴- واسکولیت و سندرم فلتی در جریان آرتریت روماتوئید

تعریف

آرتریت روماتوئید (RA) یک بیماری التهابی مزمن و سیستمیک می‌باشد، که با درد و تورم مفاصل به صورت قرینه و همزمان، خشکی صبحگاهی و خستگی تظاهر می‌یابد. آرتریت روماتوئید سیر متغیری دارد به طوری که دوره‌های تشدید و خاموشی به صورت متوالی تکرار می‌شوند که البته دوره‌های تشدید بیشتر هستند. آرتریت روماتوئید یک بیماری اتوایمیون بوده که به علت عوامل ژنتیکی و محیطی ایجاد می‌شود.

بسیاری از بیماران در صورت عدم درمان در چند سال اول بیماری دچار تخریب پیش‌رونده مفاصل و ناتوانی می‌شوند. از زمان معرفی متوترکسات و داروهای مهارکننده TNF- α برنامه درمانی بیماری تغییر یافته است.

اپیدمیولوژی

■ **شیوع:** آرتریت روماتوئید با شیوع ۱-۵٪ در بین بالغین و بروز سالانه ۵۰-۲۵ در هر ۱۰۰ هزار نفر، یک مشکل جهانی است.

■ **تفاوت جنسیتی:** آرتریت روماتوئید در زنان، حداقل ۲ برابر شایع‌تر بوده و می‌تواند در هر سنی از شیرخوارگی تا سالمندی فرد را مبتلا کند.

■ **سن ابتلا:** شایع‌ترین سنین درگیری ۵۰ تا ۶۰ سال است. بیماری در مردان زیر ۴۵ سال به ندرت دیده می‌شود ولی ریسک ابتلا در مردان با افزایش سن بیشتر می‌شود.

■ **ناتوانی شغلی:** میزان ناتوانی شغلی در این بیماران بالاست.

■ **مرگ و میر:** مرگ و میر در مبتلایان به آرتریت روماتوئید در مقایسه با جمعیت عمومی بیشتر است (خطر نسبی حدود ۱/۳)، مرگ و میر در مردان شایع‌تر بوده و به علت عوارض عفونی و بیماری‌های قلبی عروقی رخ می‌دهد.

ریسک فاکتورها

■ **ریسک فاکتورهای محیطی:** سیگار کشیدن، چاقی، تماس با سیلیکات‌ها، تماس با روغن‌های معدنی (نفتی) و حلال‌های ارگانیک با ایجاد بیماری آرتریت روماتوئید ارتباط دارند.

● **سیگار:** مصرف سیگار بیشترین رابطه را با آرتریت روماتوئید anti-CCP مثبت دارد. سیگار موجب افزایش باکتری‌های مولد بیماری‌های پریودنتال و مخاط ریه می‌شود. این باکتری‌ها سیترولینه کردن را افزایش می‌دهند. آنتی‌بادی anti-CCP با آرتریت روماتوئید شدیدتر و تهاجمی‌تر ارتباط دارد. anti-CCP، آنتی‌بادی برعلیه پپتید سیترولینه می‌باشد.

■ **ریسک فاکتورهای ژنتیکی:** زمینه ژنتیکی نقش مهمی در استعداد ابتلا و شدت آرتریت روماتوئید دارد. احتمال ابتلا در دوقلوهای منوزیگوت ۱۵-۹٪ و ۴ برابر بیشتر از این احتمال در دوقلوهای دی‌زیگوت است. آرتریت روماتوئید یک بیماری پلی‌ژنیک است. حدود ۶۰٪ ریسک ابتلا به RA در ارتباط با ژن‌های موثر در مکان MHC-II می‌باشد. یک قسمت خاص از هاپلوتاپ HLA-DR در شناسایی آنتی‌ژن نقش دارد که به آن اپی‌توپ مشترک (Shared epitope) می‌گویند و ارتباط مستقیم با شدت تظاهرات خارج مفصلی بیماری دارد. **توجه!** مهم‌ترین ریسک فاکتورهای ژنتیکی و محیطی آرتریت روماتوئید عبارتند از:

۱- محیطی: سیگار کشیدن

۲- ژنتیکی: جایگاه MHC-II

■ **مثال:** بیمار ۵۸ ساله مبتلا به آرتریت روماتوئید درخصوص علل ایجاد این بیماری از شما سؤال می‌کند. کدامیک از موارد زیر به عنوان یکی از علل محیطی مؤثر در ایجاد این بیماری شناخته شده است؟

(پراگماتیسم میانه دوره - آبان ۱۴۰۰)

ب) سوءمصرف کافئین

د) آب و هوای مرطوب

الف) اعتیاد به الکل

ج) مصرف سیگار

الف ب ج د

پاتوژنز



آرتریت روماتوئید یک بیماری هتروژن با پاتوژنز پیچیده است. التهاب پرده سینوویال، از بین رفتن تولرانس، تولید اتوآنتی بادی، تخریب استخوان و التهاب سیستمیک از مشخصات آرتریت روماتوئید هستند. سیتوکین های IL-1، IL-6، TNF- α و GM-CSF در پاتوژنز آرتریت روماتوئید نقش دارند.

نقش ایمنی سلولی: پرولیفراسیون و التهاب پرده سینوویال با واکنش بین سلول های ارائه دهنده آنتی ژن (APC) و لنفوسیت های T نوع CD4⁺ شروع می شود. لنفوسیت های TH1 و TH17 فعال شده، سلول های غالب در بافت سینوویال هستند. این سلول ها، ماکروفاژهای سینوویال را تحریک می کنند تا سیتوکین هایی مثل IL-1، IL-6، TNF- α و GM-CSF را ترشح کنند. این سیتوکین ها، مسیرهای التهابی را فعال می کنند.

نقش ایمنی هومورال: RF، IgM، anti-CCP و اتوآنتی بادی هایی هستند که در آرتریت روماتوئید ساخته می شوند و در پاتوژنز آن نقش دارند. **توجه!** RF و anti-CCP با نوع تهاجمی و ایزو آرتریت روماتوئید مرتبط هستند و ممکن است سال ها قبل از بروز علائم بالینی در سرم بیمار یافت شوند.

یادآوری: در بیماران anti-CCP مثبت، التهاب از مخاط پریدونتال و ریه آغاز می شود.

یافته های بالینی



تظاهرات مفصلی: تظاهرات مفصلی RA با پلی آرتریت قرینه که معمولاً از مفاصل کوچک دست و پا شروع شده و با پیشرفت بیماری سینوویوم شانه، آرنج، مچ دست، لگن (هیپ)، زانو و مچ پا را درگیر می کند، مشخص می گردد. بیماران یک شروع درد التهابی موزایانه دارند که به صورت خستگی، خشکی و درد است و با حرکت بهتر شده و با عدم تحرک بدتر می شود (شکل ۱-۵).

۱- خشکی صبحگاهی بیشتر از یک ساعت، یک علامت کلاسیک آرتریت روماتوئید است. خشکی صبحگاهی اغلب با گرما و آب گرم برطرف می شود (جدول ۱-۵).

۲- هر مفصل Diarthrodial (سینوویال) می تواند درگیر شود که شامل مفاصل آپوفیزیال (ستون فقرات)، تمپورومندیولار و کریکواکرتینوئید نیز می شوند.

۳- مفاصل درگیر متورم، گرم و تندر می شوند و ممکن است افیوژن داشته باشند.

۴- سینوویوم که در حالت عادی از چند لایه سلول تشکیل شده، ضخیم و قابل لمس می شود (سینوویت).

۵- معمولاً ضایعات اروزو در حاشیه استخوان و غضروف در محل اتصال پرده سینوویال در رادیوگرافی قابل مشاهده اند. اگرچه تمام بیماران، ضایعات اروزو ندارند و فقط در ۴۰٪ بیماران مشاهده می شوند.

۶- تنوسینوویت (التهاب غلاف تاندونی) منجر به اختلال امتداد تاندونی، کشیدگی و یا کوتاه شدگی تاندون و تشدید نیمه دررفتگی مفصلی می شود.

دفورمیتی های مفصلی: در بیمارانی که به مدت طولانی، مبتلا به آرتریت روماتوئید هستند، دفورمیتی مفصلی ایجاد می شود. دفورمیتی مفصلی در این بیماران عبارتند از:

جدول ۱-۵. مشخصات بالینی آرتریت روماتوئید



تظاهرات مفصلی

- خشکی صبحگاهی (حالت زله ای)
- تورم قرینه مفاصل با تمایل به مفاصل مچ دست، اینترفالانژیال پروگزیمال، متاکارپوفالانژیال و متاتارسوفالانژیال
- اروزوین استخوان و غضروف
- نیمه دررفتگی مفصلی و اولنار Deviation
- مایع مفصلی التهابی
- سندرم تونل کارپال
- کیست بکر

تظاهرات خارج مفصلی

- ندول های روماتوئیدی: زیرجلدی، ریوی، اسکلا
- بیماری های بینایی ریه
- واسکولیت به ویژه در پوست و اعصاب محیطی
- پلوروپریکاردیت
- اسکلریت و اپی اسکلریت
- زخم پا
- سندرم فلتی

• **Ulnar deviation:** مفصل متاکارپوفالانژیال به سمت اولنا منحرف شده و نیمه دررفتگی به سمت کف دست (Volar Subluxation) پیدا می کند.

• **دفورمیتی گردن قو (Swan-neck):** فلکسیون در مفصل اینترفالانژیال دیستال (DIP) و هیپراکستانسیون در مفصل اینترفالانژیال پروگزیمال (DIP) موجب این دفورمیتی می شود (شکل ۲-۵).

• **دفورمیتی بوتنیئر (Boutonniere):** فلکسیون در مفصل PIP و هیپراکستانسیون در مفصل DIP موجب این دفورمیتی می شود (عکس دفورمیتی Swan-neck) (شکل ۳-۵).

سندرم تونل کارپال: التهاب پرده سینوویال در مفصل مچ دست موجب فشار به عصب مدیان و سندرم تونل کارپال می شود. سندرم تونل کارپال می تواند اولین نشانه آرتریت روماتوئید باشد.

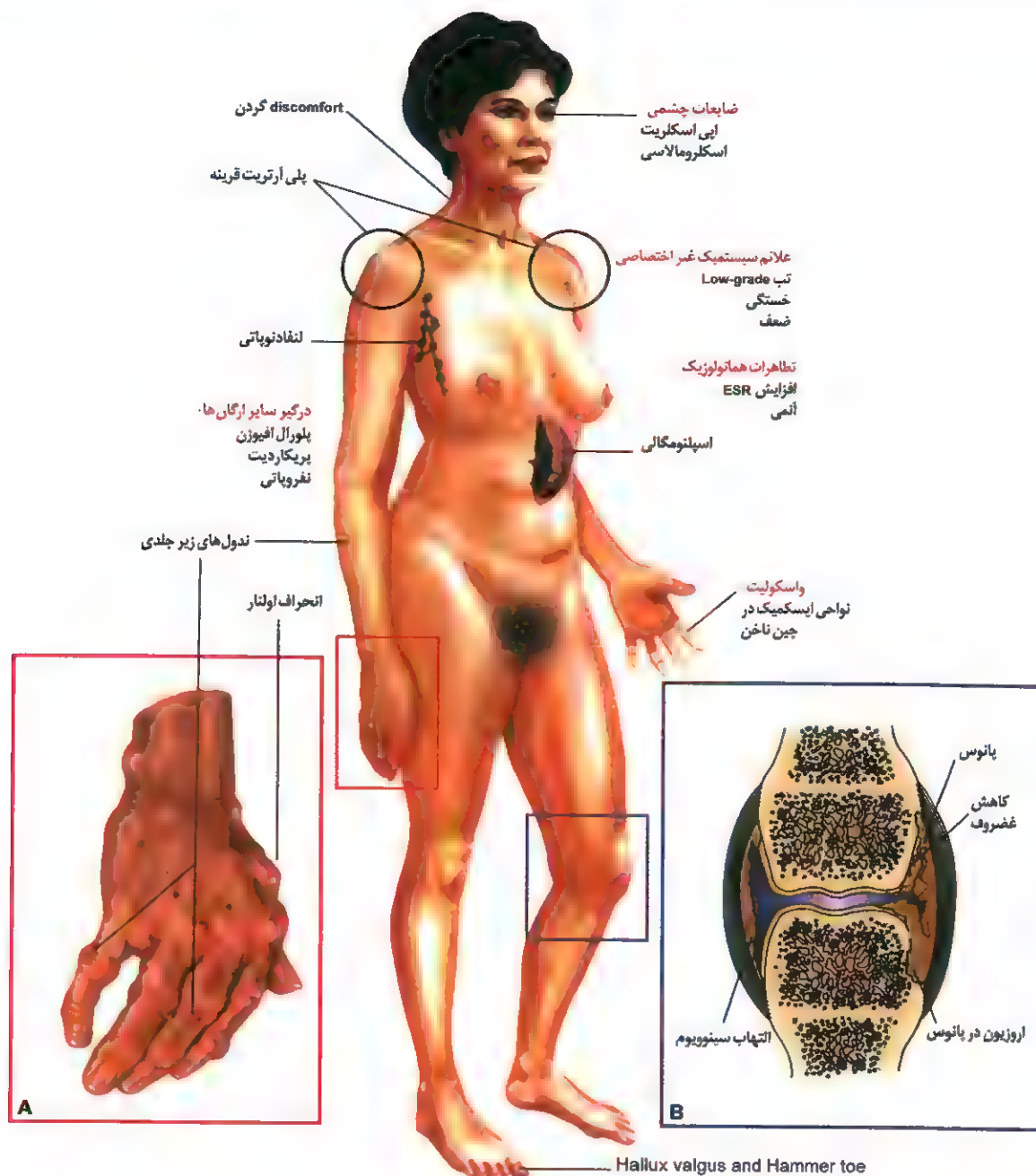
درگیری گردنی: در درگیری طولانی مدت مهره های گردنی، به ندرت نیمه دررفتگی مفصل C1-C2 و فشار روی نخاع رخ می دهد که ممکن است تهدیدکننده حیات باشد.

کیست بکر: با رگی سینوویوم و ریزش مایع سینوویال از زانو به عضله ساق پا موجب کیست بکر می شود که می تواند علائمی شبیه DVT یا ندرتاً سلولیت ایجاد کند (شکل ۴-۵).

تظاهرات خارج مفصلی: آرتریت روماتوئید یک بیماری سیستمیک با تظاهرات خارج مفصلی متعدد است. علائم Constitutional بیماری شامل خستگی، تب Low-grade، کاهش وزن و میالژی بوده که در آغاز بیماری و دوره های تشدید شایع تر است.

تخته: تظاهرات خارج مفصلی بیشتر در بیماران RF مثبت با بیماری مفصلی کنترل نشده دیده می شوند. با درمان های جدیدتر و کنترل بیماری، تظاهرات خارج مفصلی کاهش یافته است.

• **تظاهرات پوستی:** شایع ترین تظاهر خارج مفصلی آرتریت روماتوئید، ندول های روماتوئیدی بوده که در ۳۰ تا ۴۰٪ بیماران رخ می دهد. شایع ترین محل لمس ندول های روماتوئیدی زیر جلدی، در نقاط تحت فشار در سطوح



شکل ۵-۱. تظاهرات بالینی آرتریت روماتوئید

● **تظاهرات قلبی عروقی:** التهاب طولانی مدت می تواند منجر به تسریع بیماری عروق کرونر، پریکاردیت یا واسکولیت عروق متوسط و کوچک شود. واسکولیت در جریان آرتریت روماتوئید می تواند ضایعات پوستی (زخم ها، نکروزهای پوستی) و منونوریت مولتی پلکس ایجاد کند (شکل ۶-۵).

● **تظاهرات خونی:** عوارض خونی در آرتریت روماتوئید شایع هستند. ۱- **آنمی بیماری های مزمن و ترومبوسیتوز** دو عارضه خونی آرتریت روماتوئید (به ویژه در اوایل بیماری یا موارد کنترل نشده) هستند.

۲- **بروز لنفوم** در آرتریت روماتوئید، افزایش می یابد.

۳- **لوسمی لنفوسیتی گرانولار بزرگ (LGL)** نوع خاصی از لوسمی مزمن بوده که با آرتریت روماتوئید ارتباط دارد. LGL اغلب به صورت سندرم فلتی

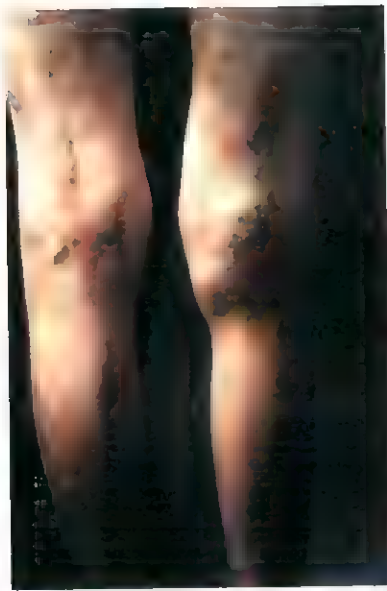
اکستانسور به ویژه در آرنج بوده و با RF مثبت و مصرف سیگار همراهی دارد. ندول های روماتوئیدی می توانند در ریه، پلور، پریکارد، اسکلا و در موارد نادر قلب ایجاد شوند (شکل ۵-۵).

● **تظاهرات چشمی:** درگیری چشمی غالباً به صورت کراتوکنژنکتیویت سیکا به همراه سندرم شوگرن است. به طور کمتر شایع، اسکلریت و اپی اسکلریت هم مشاهده می شود.

● **تظاهرات ریوی:** درگیری ریوی آرتریت روماتوئید معمولاً شامل بیماری بافت بینابینی ریه بوده و می تواند پلوروپریکاردیت ایجاد کند. پلوروپریکاردیت، موجب افیوژن التهابی اگزوداتیو در پلور و پریکارد می شود.



شکل ۲-۵. دفورمیتی گردن قو (Swan-neck)



شکل ۴-۵. کیست بکر



شکل ۳-۵. دفورمیتی بوتنییر



شکل ۵-۵. ندول های روماتوئیدی

(اسپیلنومگالی، نوتروپنی و آرتریت روماتوئید) تظاهر می یابد و ممکن است با واسکولیت و زخم پا همراهی داشته باشد. LGL و سندرم فلتی از عوارض نادر آرتریت روماتوئید هستند.

● **عوارض دارویی:** عوارض جانبی ناشی از داروها نیز جزء تظاهرات خارج مفصلی در نظر گرفته می شوند.

۱- متوترکسات موجب بدتر شدن ندول های روماتوئید می گردد که به این حالت، ندولوزیس ناشی از متوترکسات گفته می شود.

۲- مهارکننده های $TNF-\alpha$ که رایج ترین داروهای بیولوژیک مورد استفاده در آرتریت روماتوئید هستند، موجب سوزیازیس پوستی و نیز لوپوس دارویی می شوند.

مثال کدامیک از موارد زیر جزء اورژانس های جراحی در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید است؟

(پراترنی - شهریور ۸۷)

(ب) ندول های ریوی

(د) فشردگی نخاع

(الف) پارگی کیست بکر

(ج) بزرگی طحال و لکوپنی

(ج) C1-C2 Subluxation

(د) ساکروایلیت دوطرفه

الف ب ج د

الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله ای با دردهای مفصلی مراجعه کرده است، وجود کدامیک از یافته های زیر به نفع تشخیص آرتریت روماتوئید و برضد تشخیص استئوآرتریت اولیه است؟

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(ب) تورم و تندرین در مچ دست ها

(د) کریپتاسیون و تندرین در زانوها

(الف) افیوژن زانوها

(ج) درد و تورم DIP

الف ب ج د

مثال بیماری با پای آرتریت مزمن زانو و مچ دست ها MTP و PIP ها از چند سال قبل با تشدید علائم مراجعه کرده است. خشکی صبحگاهی یک ساعته دارد و Anti-CCP مثبت است. تمام موارد زیر در بیمار فوق قابل انتظار است، بجز:

(پراترنی اسفند ۹۲ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) پارگی تاندون های اکستانسور مچ دست

(ب) سندرم تونل کارپ



جدول ۵-۲. معیارهای طبقه‌بندی ACR/EULAR آرتریت روماتوئید

برای بیماران با درگیری حداقل یک مفصل با سینیوویت مشخص و برای بیمارانی که سینیوویت غیرقابل توجیه با سایر بیماری‌ها دارند کسب حداقل ۶ امتیاز از ۱۰ امتیاز برای تشخیص قطعی آرتریت روماتوئید الزامی است.

■ درگیری مفصلی (۵- امتیاز)

- یک مفصل بزرگ (۰)
- ۲ تا ۱۰ مفصل بزرگ (۱)
- ۱ تا ۳ مفصل کوچک (یا یا بدون درگیری مفصل بزرگ) (۲)
- ۴ تا ۱۰ مفصل کوچک (یا یا بدون درگیری مفصل بزرگ) (۳)
- بیشتر از ۱۰ مفصل (با درگیری حداقل یک مفصل کوچک) (۵)

■ سرولوژی (۳- امتیاز)

- RF و آنتی‌بادی CCP-anti هر دو منفی (۰)
- RF مثبت، پایین یا CCP-anti مثبت پایین (۲)
- RF مثبت بالا یا CCP-anti مثبت بالا (۳)

■ واکنش دهنده‌های فاز حاد (۱- امتیاز)

- ESR و CRP هر دو طبیعی (۰)
- CRP غیرطبیعی یا ESR غیرطبیعی (۱)

■ طول مدت علائم (۱- امتیاز)

- کمتر از ۶ هفته (۰)
- مسوازی یا بیشتر از ۶ هفته (۱)

نکته‌ای که طراح محترم سئوالات روماتولوژی همواره بر آن تاکید دارد این مطلب مهم است که تشخیص آرتریت روماتوئید، بالینی بوده و براساس شرح حال و معاینه بالینی می‌باشد.

مثال خانم ۲۶ ساله‌ای که به علت تورم و خشکی مفاصل دست‌ها که صبح‌ها بیشتر است، مراجعه نموده، خشکی مفاصل بیمار به تدریج پس از یک ساعت بهبود می‌یابد. علائم از ۲ ماه قبل همراه ضعف و بی‌حالی شروع شده است. در معاینه، مفاصل مچ هر دو دست و چند مفصل PIP بیمار و هر دو زانو تورم دارند. کدامیک از موارد زیر در تشخیص اهمیت بیشتری دارد؟ (دستیاری - اسفند ۸۸)

- (الف) شرح حال و معاینه بالینی بیمار
- (ب) آزمایش مایع مفصلی
- (ج) آزمایش RF سرم
- (د) اندازه‌گیری سطح اسید اوریک سرم

مثال مرد ۵۰ ساله از شش ماه قبل مبتلا به آرتریت مفاصل مچ دست‌ها و MCP، PIP، زانوها، مچ پاها و آرنج‌ها شده است. خشکی صبحگاهی یک ساعته دارد. ESR=65mm/1h است. برای تشخیص قطعی نزد این بیمار چه تست دیگری الزامی است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

- (الف) CRP بالا
- (ب) RF مثبت
- (ج) Anti-CCP مثبت
- (د) تست دیگری نیاز نیست.



شکل ۵-۶. زخم‌های عمقی عروقی پا به علت واسکولیت ناشی از آرتریت روماتوئید

مثال خانم ۴۸ ساله، با آرتریت مفاصل مچ دست‌ها، پاها، انگشتان دست‌ها و زانوها از ۴ ماه قبل همراه با خشکی صبحگاهی که حدود ۱ ساعت طول می‌کشد، مراجعه نموده است. در معاینه، محدودیت حرکتی در مفاصل فوق دارد. ضمناً ندول‌های نسبتاً سفت بر روی آرنج‌ها قابل لمس می‌باشند. در آزمایشات، آنمی با ESR و CRP بالا و RF++ دارد. وجود کدامیک از یافته‌های زیر در این بیمار کمتر محتمل است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

- (الف) پروتئینوری
- (ب) پلورال افیوژن
- (ج) پریکاردیت
- (د) اپی اسکلیت

مثال آقای ۶۰ ساله با سابقه ۲۰ ساله آرتریت روماتوئید با علائم پارسزی اندام تحتانی همراه با زخم ۲ سانتی متری مالتول خارجی پای چپ مراجعه نموده است. ندول زیر جلدی در آرنج‌ها و پتشی و پورپورا روی هر ۲ ساق پا دارد. در بررسی نوار عصب و عضله، منونوریت مولتی پلکس دارد. ESR=80 و CBC diff=NL و سطح کمپلمان‌های سرم پائین است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) کرایوگلوبولینمی ثانویه
- (ب) اضافه شدن لوپوس
- (ج) روماتوئید واسکولیت
- (د) سندرم فلتی



تشخیص

تشخیص آرتریت روماتوئید بالینی بوده و براساس شرح حال و معاینه بالینی کامل است. نشانه‌های کلاسیک بیماری شامل خشکی صبحگاهی به همراه سینیوویت قرینه مفاصل کوچک هستند. هیچ تست تشخیصی به تنهایی برای تشخیص قطعی آرتریت روماتوئید کافی نبوده و تشخیص قطعی وابسته به مجموع نشانه‌ها، علائم کاراکتریستیک، نتیجه آزمایشات و یافته‌های رادیولوژیک است (جدول ۵-۲).

مثال کدامیک از گزینه‌های زیر بیشترین امتیاز تشخیصی برای بیماری آرتریت روماتوئید را دارد؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) آرتریت مفاصل شانه‌ها، زانوها، هیپ دوطرفه، متقارن
 ب) آرتریت مفاصل متاتارسوفالانژیال اول و زانوها دوطرفه
 ج) آرتریت مفاصل پروگزیمال بین انگشتی دوم و سوم و متاکارپوفالانژیال سوم متقارن و دوطرفه
 د) آرتریت مفاصل ساکروایلیاک دوطرفه و آتلانواگزیا

الف ب ج د

مثال کدام مورد در کرایبریسای طبقه‌بندی (ACR 2010) بیماری آرتریت روماتوئید نمی‌باشد؟

الف) ESR و CRP مثبت
 ب) تعداد مفاصل درگیر
 ج) طول مدت علائم
 د) طول مدت خشکی صبحگاهی

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله‌ای با درد دست‌ها که از ۴ ماه قبل شروع شده مراجعه می‌کند. درد صبح‌ها بیشتر بوده و خشکی صبحگاهی، یک ساعته دارد. در معاینه، پلی‌آرتریت قرینه مفاصل MCP، PIP، ها، و MCPها و مچ دست‌ها دارد. آنالیز ادراری، ANA، Anti CCP، RF و CBC، طبیعی است. (پراترنی میان‌دوره - دی ۹۹)

الف) آرتریت روماتوئید
 ب) لوپوس
 ج) پلی‌میوزیت
 د) اسکلوئرمی

الف ب ج د



یافته‌های آزمایشگاهی

تست‌های آزمایشگاهی اولیه: ارزیابی اولیه شامل CBC، تست‌های متابولیک، ESR، CRP، اسید اوریک، ANA، anti-CCP، RF و سرولوژی هپاتیت B و C است. سایر تست‌های آزمایشگاهی براساس تظاهرات بالینی انجام می‌شود.

فاکتور روماتوئیدی (RF): معمولاً یک آنتی‌بادی از نوع IgM (می‌تواند IgG یا سایر انواع باشد) بوده که موجب تشکیل کمپلکس ایمنی با اتصال به بخش FC در IgG می‌شود و در سرم ۸۰-۷۰٪ بیماران وجود دارد. RF اختصاصی آرتریت روماتوئید نبوده و در بیماری‌های دیگری مثل SLE، سندرم شوگرن، آندوکاردیت عفونی و سارکوئیدوز و بیماری‌های ریوی و کبدی (هپاتیت B و C) و افراد سالم نیز مثبت می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: تیتتر سرمی RF با فعالیت بیماری مرتبط نیست ولی تیتترهای بالا با آرتریت‌های روزیو شدید و بیماری‌های خارج مفصلی همراهی دارند.

توجه: یافتن RF در سرم به تنهایی برای تشخیص آرتریت روماتوئید کافی نیست ولی به تأیید تشخیص کمک می‌کند. بعد از مثبت شدن RF سرم، تکرار تست لازم نیست.

آنتی‌بادی anti-CCP: آنتی‌بادی anti-CCP که علیه پپتیدهای سیترویلین تولید می‌شود، مارکر تشخیصی اختصاصی‌تری برای آرتریت روماتوئید است. anti-CCP اختصاصیت بیشتری (۹۶٪ در مقابل ۸۶٪) از RF و حساسیت مشابهی (۶۷٪ در مقابل ۷۰٪) با RF دارد. anti-CCP

می‌تواند چند سال قبل از بروز آرتریت روماتوئید و قبل از RF، مثبت شود. anti-CCP با موارد شدید آرتریت روماتوئید شامل آسیب مفصلی در نمای رادیوگرافی و پیش‌آگهی ضعیف ارتباط دارد.

نکته‌ای بسیار مهم: از anti-CCP برای افتراق آرتریت روماتوئید از سایر بیماری‌هایی که در آنها RF مثبت است، مثل سندرم شوگرن، عفونت و هپاتیت استفاده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

ESR و CRP: در التهاب فعال، ESR و CRP بالا می‌روند اما ویژگی و حساسیت تشخیصی برای آرتریت روماتوئید ندارند. برای افتراق آرتریت روماتوئید از بیماری‌های غیرالتهابی مثل استئوآرتریت و فیبرومیالژی از ESR و CRP (واکنش دهنده‌های فاز حاد) استفاده می‌شود. حتی در مواردی که علائم بالینی وجود دارد ممکن است واکنش دهنده‌های فاز حاد طبیعی باشند. التهاب ناشی از آرتریت روماتوئید موجب آئمی بیماری مزمن و ترومبوسیتوز می‌شود.

آسپیراسیون مفصلی: برای Rule out آرتریت عفونی و کریستالی در موارد درگیری یک مفصل (منو آرتریت)، آرتروسنتز اندیکاسیون دارد. مایع مفصلی در آرتریت روماتوئید، التهابی بوده و حاوی ۲۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ سلول است.

رادیوگرافی: در رادیوگرافی این بیماران موارد زیر دیده می‌شود:

۱- استئونی کاراکترستیک اطراف مفصل

۲- آروزیون‌های حاشیه‌ای (مارژینال) در استخوان اطراف مفصل

۳- کاهش فضای مفصلی به صورت قرینه و یک شکل

توجه: رادیوگرافی مفصل در اوائل سیر آرتریت روماتوئید اغلب طبیعی بوده، اما می‌توان از آن برای ارزیابی پیشرفت بیماری در طول زمان استفاده کرد.

مثال خانم ۴۳ ساله با پلی‌آرتریت انگشتان و مچ دست‌ها از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. وی تحت درمان با پردنیزولون، هیدروکسی کلروکین و متوترکسات می‌باشد. به منظور ارزیابی فعالیت بیماری، درخواست کدامیک از تست‌های زیر ارزش بیشتری دارد؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) ESR
 ب) Anti-CCP
 ج) RF
 د) ANA

الف ب ج د

مثال کدام گزینه در مورد ارزش تست Anti-CCP در آرتریت روماتوئید صحیح است؟ (پراترنی شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) حساسیت بالا
 ب) ویژگی بالا
 ج) حساسیت و ویژگی بالا
 د) همراه بودن یا پیش‌آگهی خوب

الف ب ج د

مثال خانم ۴۰ ساله با سابقه درد و تورم انگشتان دست و پا از ۹ ماه قبل که همراه با خشکی صبحگاهی حدود یک ساعت بوده، مراجعه نموده است. در معاینه، تورم و تندرنس قرینه مچ دست‌ها و مفاصل متاکارپوفالانژیال هر دو دست دارد. آزمایشات نشان دهنده شمارش گلبولی طبیعی، ESR=65 mm/h بوده و در گرافی، شواهد آروزیون در مفاصل متلا و استئونی در اطراف این مفاصل وجود دارد. احتمال مثبت شدن کدامیک از آنتی‌بادی‌های زیر در این بیمار بیشتر است؟ (دستاری - اردیبهشت ۱۴۰)

الف) Anti-CCP
 ب) Anti-dsDNA
 ج) Anti-Isomerase
 د) Anti-SSB

الف ب ج د

درمان



هدف از درمان: هدف اصلی درمان آرتریت روماتوئید کاهش درد و ناراحتی و جلوگیری از بروز دفرورمیتی، از بین رفتن کارکرد مفصل و ادامه فعالیت‌های فیزیکی و اجتماعی به صورت طبیعی می‌باشد. اگرچه درمان قطعی برای آرتریت روماتوئید وجود ندارد ولی برخی از بیماران به Remission می‌رسند.

درمان غیردارویی: شامل کاهش فشار وارد به مفصل، فیزیوتراپی و کاردرمانی است.

۱- استراحت دادن موضعی به مفصل ملتهب، کاهش وزن، اسپلینت و استفاده از لوازم کمکی برای راه رفتن (مثل عصا) می‌تواند فشار وارد به مفصل را کاهش دهد.

۲- در زمان شعله‌وری بیماری باید از فعالیت‌های شدید اجتناب شود.

۳- برای جلوگیری از محدودیت دامنه حرکتی مفاصل و Contracture عضلات باید ورزش‌های درجه‌بندی شده و طبق برنامه انجام شود.

۴- کاردرمانی فعالیت‌های روزانه را تسهیل می‌نماید.

درمان دارویی: شروع درمان با داروهای ضدروماتیسمی تعدیل‌کننده بیماری (DMARD) در اوایل بیماری، سیر پیشرفت بیماری را کاهش می‌دهد. DMARDها پیشرفت و ناتوانی حاصل از آرتریت روماتوئید را کاهش می‌دهند. **نکته‌ای بسیار مهم** منظور از اوایل بیماری (Early RA)، ۶ ماه ابتدایی پس از تشخیص آرتریت روماتوئید است؛ در صورتی که بیش از ۶ ماه گذشته باشد، به آن آرتریت روماتوئید تثبیت شده^۲ گفته می‌شود.

ارزیابی فعالیت بیماری: فعالیت بیماری راهنمای انتخاب نوع و شدت درمان آرتریت روماتوئید است. فعالیت بیماری براساس معیارهای زیر ارزیابی می‌شود:

۱- تعداد مفاصل درگیر: هر چقدر تعداد مفاصل درگیر بیشتر باشد، شدت بیماری بیشتر است.

۲- وضعیت کلی بیمار (نه فقط درد)

۳- مارکرهای التهابی آزمایشگاهی: به ویژه ESR و CRP

داروهای ضد روماتیسمی تعدیل‌کننده بیماری (DMARD)

DMARDهای سنتی: شروع اثر آهسته‌ای داشته و برای اثرگذاری کامل به ۶ تا ۱۲ ماه زمان نیاز دارند. به علت عوارض سمی که دارند احتیاج به مانیتورینگ دقیق دارند. زمانی که تشخیص آرتریت روماتوئید قطعی می‌گردد، باید درمان با یک DMARD آغاز شود (جدول ۳-۵).

۱- متوترکسات: اولین DMARD که برای درمان آرتریت روماتوئید در اوایل بیماری استفاده می‌شود، متوترکسات است. این دارو را می‌توان هفته‌ای یک بار به صورت خوراکی یا تزریقی مصرف نمود. عوارض جانبی متوترکسات عبارتند از: زخم‌های دهانی، تهوع، هپاتوتوکسیسیته، پنومونیت و سیتوپنی

توجه مصرف متوترکسات در حاملگی و یا در صورت وجود بیماری‌های ریوی همزمان، بیماری مزمن کبدی یا مصرف الکل بیش از ۲ واحد در روز برای مردان یا بیش از ۱ واحد در زنان کنتراژندیک است. در این موارد، از یک DMARD دیگر مانند سولفاسالازین یا هیدروکسی کلروکین به صورت منوتراپی استفاده می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم در اوایل بیماری، برای کنترل سریع التهاب، از یک NSAID یا گلوکوکورتیکوئید Low-dose به همراه DMARDs استفاده می‌شود.

جدول ۳-۵. عوارض داروهای DMARD سنتی

عوارض	DMARDهای سنتی
عقونت، تهوع، سرکوب مغزاستخوان، تب، پانکراتیت	آزاتیوپرین
اثرات ترکسیک روی کبد و مغزاستخوان دارد، هیپرلیپیدمی، ریسک ابتلا به عفونت مانند DMARDهای بیولوژیک است؛ با DMARD بیولوژیک نباید به صورت همزمان مصرف شود.	توفاسیتینیب، Baricitinib (DMARD خوراکی)
اثرات ترکسیک روی شبکه دارد و نیازمند معاینه و مانیتورینگ چشم بیمار در حین مصرف می‌باشد.	هیدروکسی کلروکین
اثرات ترکسیک روی کبد و مغزاستخوان دارد. اگر موجب عوارض ترکسیک شود می‌توان با تجویز کلستیرامین سطح آن را کاهش داد. در حاملگی کنتراژندیک است.	لقلونامید
زخم‌دهانی، تهوع، سرکوب مغزاستخوان، پنومونی و هپاتوکسیسیته	متوترکسات
در حاملگی و بیماری ریوی همزمان شدید کنتراژندیک است.	سولفاسالازین
تهوع، سرکوب مغزاستخوان	

۲- کلروکین یا سولفاسالازین: در مبتلایان به آرتریت روماتوئید خفیف می‌توان از هیدروکسی کلروکین یا سولفاسالازین یا هر دو به صورت همزمان استفاده کرد.

۳- توفاسیتینیب و Baricitinib گروه جدیدی از DMARDهای سنتیک بوده که با مهار کیناز Janus (JAK) سبب کاهش سیتوکین‌های التهابی می‌شوند. این دو دارو نباید با DMARDهای بیولوژیک استفاده شوند، چرا که خطر عفونت افزایش می‌یابد.

توجه در اغلب موارد برای درمان آرتریت روماتوئید، نیاز به استفاده از چند DMARD وجود دارد.

● DMARDهای بیولوژیک: مهارکننده‌های TNF- α اولین DMARDهای بیولوژیک بودند. مهارکننده‌های TNF- α شامل ۵ داروی زیر هستند:

آدالیموماب، سروتولیزوماب، اتانرسپت، گلیموماب و Infliximab

نکته‌ای بسیار مهم در بیماران مقاوم به متوترکسات، مهارکننده‌های TNF- α به کار برده می‌شوند. در هنگام شکست درمان با متوترکسات از این داروها به همراه متوترکسات استفاده می‌شود.

اکثر داروهای DMARD بیولوژیک به صورت وریدی یا زیرجلدی مصرف می‌شوند و گرانیقیمت هستند. برخی از آنها ریسک ابتلا به عفونت از جمله خطر فعال شدن مجدد سل را بالا می‌برند.

توجه سایر داروهای بیولوژیک عبارتند از:

۱- Tocilizumab و Sarilumab: آنتاگونیست رسپتور IL-6

۲- Anakinra: آنتاگونیست رسپتور IL-1

۳- Abatacept: مهارکننده همزمان سلول‌های T

۴- Rituximab: آنتی CD-20 (مبتنی بر سلول B)

نکته‌ای بسیار مهم تمام بیماران باید قبل از آغاز درمان با DMARDهای بیولوژیک از نظر سل غربالگری شوند.

نکته‌ای بسیار مهم DMARDهای بیولوژیک نباید با سایر داروهای بیولوژیک تجویز شوند، چرا که خطر عفونت‌های آتیپیک افزایش می‌یابد.

درمان علامتی و درمان پل زنده

● **داروهای NSAID:** اثرگذاری DMARDها به ۱ تا ۶ ماه زمان نیاز دارد؛ در نتیجه NSAIDها که داروی اصلاح کننده بیماری نیستند در مراحل اولیه برای کنترل علائم استفاده می شوند. عوارض داروهای NSAID عبارتند از: سمیت کلیوی و افزایش ریسک خونریزی گوارشی

● **گلوکوکورتیکوئیدها:** گلوکوکورتیکوئیدها نقش مهمی در درمان آرتریت روماتوئید مخصوصاً در حملات تشدید حاد بیماری (Exacerbations) دارند. گلوکوکورتیکوئیدها در دوزهای کم تا متوسط استفاده می شوند.

۱- گلوکوکورتیکوئیدها در موارد تشدید بیماری و کاهش آروزیون های استخوانی مؤثر هستند.

۲- گلوکوکورتیکوئیدها در آغاز درمان به عنوان درمان پل زنده تا زمانی که اثرات DMARDها ایجاد شود به کار برده می شوند.

۳- عوارض گلوکوکورتیکوئیدها عبارتند از: استئوپروز، نکروز آواسکولار استخوان، چاقی، افزایش فشارخون و عدم تحمل گلوکز. غربالگری، پیشگیری و درمان استئوپروز برای تمام بیمارانی که گلوکوکورتیکوئید طولانی مدت مصرف می کنند باید صورت پذیرد.

۴- تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئیدها درمان مؤثری برای تشدید بیماری با تعداد کم مفاصل درگیر می باشد.

== **مثال** == آقای ۵۰ ساله ای مبتلا به آرتریت روماتوئید که از سه هفته قبل تحت درمان با پردنیزولون ۵ mg روزانه و قرص متوترکسات ۱۵ mg در هفته می باشد، مراجعه نموده و از درد شدید مفاصل PIP علی رغم مصرف صحیح داروها شاکی است. کدام اقدام برای این بیمار مناسب است؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) افزایش دوز پردنیزولون (ب) شروع اینفلکسی ماب
ج) افزایش دوز متوترکسات (د) جایگزینی متوترکسات با لفلونوماید

الف ب ج د

== **مثال** == در کدامیک از موارد زیر درمان دارویی هرچه سریع تر لازم است و در سیر بیماری تاثیر بیشتری دارد؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) زن ۳۵ ساله با درد و تورم ۳ ماهه مچ دست ها، آرنج ها و مفاصل بین انگشتی پروگزیمال

- ب) مرد ۲۸ ساله با درد لترال آرنج به ویژه در هنگام کار با ساعد
ج) زن ۶۵ ساله با درد و تورم مفاصل بین انگشتی دیستال به دنبال کار با دست
د) مرد ۴۵ ساله با درد قسمت خارجی مچ دست راست به ویژه در حرکات شست یا مچ دست

الف ب ج د

== **مثال** == خانم ۴۰ ساله ای با شکایت درد تورم مفاصل دست با خشکی صبحگاهی دو ساعته از ده سال قبل به درمانگاه مراجعه نموده است. در شرح حال از درد کردن در چند هفته اخیر شاکی است. در معاینه تورم مفاصل مچ و متاکارپوفالانژیال

دو دست دارد. تحت درمان با متوترکسات، هیدروکسی کلروکین و پردنیزولون می باشد. در آزمایشات: $ESR = 50$, $RF = 70$ (>12)، کدام گزینه را در قدم اول توصیه می کنید؟ (پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) معرف به فیزیوتراپی (ب) افزایش دوز استروئید
ج) چک Anti-CCP (د) رادیوگرافی گردن

الف ب ج د

== **مثال** == زن ۵۰ ساله ای به علت درد سه ماهه مفاصل و خشکی صبحگاهی ۲ ساعته مراجعه کرده است. در معاینه تورم و تدریس مچ دست ها، آرنج ها، مفاصل متوکارپوفالانژیال ۲ و ۴ دست راست و ۳ دست چپ و زانوها دارد. آزمایش ها به شرح زیر است:

WBC=8500, PLT=450000, ANA=Neg

Hb=12.5, ESR=48, RF=Neg

کدام اقدام مناسب تر است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) تجویز متوترکسات و هیدروکسی کلروکین و چک Anti-CCP
ب) تجویز پردنیزولون ۱۰ mg روزانه و پیگیری پاسخ به درمان
ج) انجام اسکن هسته ای استخوان و بررسی Anti-CCP
د) تجویز ناپروکسن و انجام رادیوگرافی دست و مچ و چک Anti-CCP

الف ب ج د

== **مثال** == اثر درمانی اتانرسپت در بیمار مبتلا به آرتریت روماتوئید با مهار کدامیک از موارد زیر اعمال می شود؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) IL-1 (ب) IL-6
ج) CD-20 (د) TNF- α

الف ب ج د

== **مثال** == آقای ۴۵ ساله مبتلا به آرتریت روماتوئید تحت درمان دارویی با Infliximab می باشد. اغلب مستعد به عفونت مفصلی با کدام ارگانیزم می باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) هموفیلوس آنفلوانزا (ب) پseudomonas
ج) مایکوباکتریوم (د) پنوموکوک

الف ب ج د



مراقبت های خاص در مبتلایان به آرتریت روماتوئید

عقونت

- تمام مبتلایان به آرتریت روماتوئید باید قبل از شروع DMARDهای سنتی یا بیولوژیک، از نظر هپاتیت B و C بررسی شوند.
- تمام بیماران باید قبل از شروع DMARDهای بیولوژیک، به کمک تست PPD یا IGRA از نظر ابتلا به سل نهفته در ۱۲ ماه گذشته بررسی شوند.

۳- عفونت های فرصت طلب در بیماران دریافت کننده DMARD شایع بوده و در صورت وجود سیتوپنی یا بیماری ریوی باید در تشخیص های افتراقی مد نظر قرار گیرند.

❗ **توجه** در عفونت های حاد، باید DMARDهای سنتی و بیولوژیک قطع شوند.

❑ **واکسیناسیون:** بهتر است واکسیناسیون بیماران قبل از آغاز داروهای سرکوب کننده ایمنی انجام شود. تجویز واکسن های کشته شده در بیماران دریافت کننده داروهای سرکوب کننده ایمنی پلا مانع بوده؛ اما تجویز واکسن های زنده در دریافت کنندگان داروهای بیولوژیک ممنوع است.

- ۵- مصرف سیگار
- ۶- وجود اروزیون در رادیوگرافی
- ۷- وجود تظاهرات خارج مفصلی

بیماری‌های همراه

- ۱- میزان بروز لنفوم و سایر بدخیمی‌ها در آرتریت روماتوئید افزایش می‌یابد.
- ۲- میزان مرگ‌ومیر در صورت همراهی با بیماری قلبی - عروقی و عفونت افزایش می‌یابد. اگرچه ۱۵٪ بیماران وارد فاز Remission بدون نیاز به دارو می‌شوند ولی ۵۰٪ از بیماران بعد از ۱۰ سال دیگر نمی‌توانند کار کنند که این میزان ۱۰ برابر جمعیت طبیعی است.



یادم باشد که

GUIDELINE BOOK REVIEW

- ۱- سیگار کشیدن بیشترین رابطه را با آرتریت روماتوئید anti-CCP مثبت دارد.
- ۲- آنتی‌بادی anti-CCP با آرتریت روماتوئید شدیدتر و تهاجمی‌تر ارتباط دارد.
- ۳- سیتوکین‌های IL-1, TNF-α, IL-6 و GM-CSF و همچنین لنفوسیت‌های T و B در پاتوژنز آرتریت روماتوئید نقش دارند.
- ۴- RF و anti-CCP با نوع تهاجمی و اروزیو آرتریت روماتوئید مرتبط هستند و ممکن است سال‌ها قبل از بروز علائم بالینی در سرم بیمار یافت می‌شوند.
- ۵- تظاهرات مفصلی RA با پلی‌آرتریت قرینه که معمولاً از مفاصل کوچک دست و پا شروع شده و با پیشرفت بیماری سینوویوم شانه، آرنج، مچ دست، لگن (هیپ)، زانو و مچ پا را درگیر می‌کند، مشخص می‌گردد.
- ۶- خشکی صبحگاهی بیشتر از یک ساعت، یک علامت کلاسیک آرتریت روماتوئید است.
- ۷- سینوویوم که در حالت عادی از چند لایه سلول تشکیل شده، ضخیم و قابل لمس می‌شود (سینوویت).
- ۸- معمولاً ضایعات اروزیو در حاشیه استخوان و غضروف در محل اتصال پرده سینوویال در رادیوگرافی قابل مشاهده‌اند. اگرچه تمام بیماران، ضایعات اروزیو ندارند.
- ۹- دفورمیتی‌های شایع در آرتریت روماتوئید عبارتند از: الف) Ulnar deviation، ب) دفورمیتی گردن قو، ج) دفورمیتی بوتنیر
- ۱۰- تشخیص آرتریت روماتوئید بالینی بوده و براساس شرح حال و معاینه بالینی کامل است.
- ۱۱- تیتراهای بالای RF با آرتریت روماتوئید اروزیو شدید و بیماری‌های خارج مفصلی همراهی دارند.
- ۱۲- Anti-CCP مارکر تشخیصی اختصاصی‌تری برای آرتریت روماتوئید است. Anti-CCP با موارد شدید آرتریت روماتوئید شامل آسیب مفصلی در نمای رادیوگرافی و پیش‌آگهی ضعیف مرتبط است.
- ۱۳- در رادیوگرافی مبتلایان به آرتریت روماتوئید موارد زیر دیده می‌شود:

- ۱- تمام مبتلایان به آرتریت روماتوئید در صورت وجود خطر، باید واکسن پروفیل‌اکتیک پنوموکوک، آنفلوانزا و هپاتیت B را دریافت کنند.
- ۲- در بیماران مسن ترا از ۵۰ سال، واکسن هرپس زوستر جهت پیشگیری از زونا توصیه می‌گردد.

یادآوری واکسن‌های زنده باید قبل از آغاز داروهای بیولوژیک یا در زمان عدم مصرف این داروها مصرف شوند.

استئوپروز: آرتریت روماتوئید ریسک ابتلا به استئوپروز را بالا می‌برد، همچنین در صورت درمان با گلوکوکورتیکوئیدها احتمال استئوپروز به شدت افزایش می‌یابد. در مبتلایان به آرتریت روماتوئید باید سلامت استخوان‌ها با استفاده از روش (Dual-energy x-ray absorptiometry (DXA، بررسی شود. همچنین مصرف سیگار، سابقه خانوادگی شکستگی‌ها و مصرف کافی ویتامین D نیز باید ارزیابی شود. انجام منظم ورزش‌های استقامتی و هوازی با شدت متوسط برای بهبود سلامت استخوان و پایداری مفصل توصیه می‌شود.

بیماری‌های قلبی عروقی: آرتریت روماتوئید ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را به علت التهاب مزمن بالا می‌برد و باید به شدت مانیتور و کنترل شود. درمان دیس‌لیپیدمی در این بیماران با افراد طبیعی تفاوتی ندارد. هیپرتانسیون که به علت درد و مصرف NSAID و گلوکوکورتیکوئیدها تشدید می‌شود، باید کنترل و درمان شود.

مراقبت‌های حول و حوش جراحی

- ۱- در مبتلایان به آرتریت روماتوئید قبل از جراحی باید مراقب باشیم که هنگام بیهوشی به دلیل نیمه‌درفتنی C1-C2، نخاع تحت فشار قرار نگیرد؛ بنابراین قبل از جراحی باید رادیوگرافی گردن در وضعیت فلکسیون و اکستانسیون برای ارزیابی ناپایداری مفصل آتلانتوآکسی پیتال انجام شود.
- ۲- تعویض مفصل برای بیماران که دچار نوع شدید و تخریبی مفصل شده‌اند، به ویژه در مفصل زانو و هیپ مهم است.
- ۳- داروهای مصرفی بیمار باید قبل از جراحی بررسی شوند و تجویز DMARDهای بیولوژیک به مدت یک دوره، قبل از جراحی متوقف گردند. متوترکسات و DMARDهای سنتی را می‌توان در حین جراحی تعویض مفصل ادامه داد. این داروها سبب بهبود نتایج جراحی می‌شوند.



پیش‌آگهی

- شروع زودرس داروهای DMARD:** شروع زودرس داروهای DMARD جهت پیشگیری از عوارض بیماری الزامی می‌باشد، چراکه اروزیون‌های استخوانی در عرض ۱ تا ۲ سال از آغاز بیماری ایجاد می‌شوند. داروهای DMARD سنتی و بیولوژیک Outcome کوتاه مدت و دراز مدت مبتلایان به آرتریت روماتوئید را بهبود بخشیده است.
- قطع سیگار:** سیگار مهم‌ترین ریسک فاکتور محیطی آرتریت روماتوئید بوده و قطع مصرف سیگار باید به تمام بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید یا در معرض خطر این بیماری توصیه شود.
- عواملی که پیش‌آگهی را بد می‌کنند:** عواملی که نشان‌دهنده بیماری شدید بوده و پیش‌آگهی را بد می‌کنند، عبارتند از:
- ۱- درگیری تعداد زیادی از مفصل
 - ۲- افزایش مارکرهای التهابی
 - ۳- RF مثبت (به ویژه با تیترا بالا)
 - ۴- anti-CCP مثبت (به ویژه با تیترا بالا)

PLUS

Next Level

فارماکولوژی کاتزونگ ترور

GUIDELINES BOOK REVIEW

- ۱- کاربردهای اصلی داروهای NSAID، عبارتند از:
 - الف) دردهای خفیف تا متوسط به ویژه در آرتریت و نقرس
 - ب) دیسمنوره
 - ج) سردرد
 - د) بازماندن مجرای شریانی (PDA)
- ۲- داروهای NSAID غیرانتخابی ایجاد پولیپ در بیماران مبتلا به پولیپوز آدنوماتوز فامیلیال (FAP) را کاهش می‌دهند.
- ۳- مصرف طولانی مدت داروهای NSAID، خطر ایجاد کانسر کولون را کاهش می‌دهند.
- ۴- در کودکانی که در هنگام عفونت‌های ویروسی، آسپیرین مصرف می‌کنند، ریسک ایجاد سندرم ری وجود دارد.
- ۵- آسپیرین نباید در نقرس استفاده شود، چرا که ترشح کلیوی اسید اوریک را کاهش می‌دهد.
- ۶- مهارکننده‌های بسیار انتخابی COX-2 مثل Rofecoxib و Valdecoxib ریسک انفارکتوس میوکارد و سکته مغزی را افزایش می‌دهند.
- ۷- مهمترین کاربردهای استامینوفن، عبارتند از:
 - الف) عفونت‌های ویروسی (به ویژه در کودکان)
 - ب) عدم تحمل به آسپیرین
- ۸- در مبتلایان به بیماری‌های کبدی و در استفاده از دوزهای بسیار بالا، استامینوفن یک هپاتوتوکسین بسیار خطرناک است.
- ۹- در مبتلایان به آرتریت روماتوئید متوسط تا شدید از داروهای DMARD به ویژه دوز کم متوترکسات استفاده می‌شود.

- الف) استئوپنی کاراکتریستیک اطراف مفصل
- ب) آروزیون‌های حاشیه‌ای (مارژینال) در استخوان اطراف مفصل
- ج) کاهش فضای مفصلی به صورت قرینه یک شکل
- ۱۴- شروع زودتر درمان با داروهای ضدروماتیسمی تعدیل کننده بیماری (DMARD) سیر پیشرفت آرتریت روماتوئید را کاهش می‌دهد. اولین DMARD مصرفی در اوایل سیر آرتریت روماتوئید متوترکسات است. متوترکسات در دوران حاملگی، بیماری ریوی همزمان، بیماری مزمن کبدی و بیماران با مصرف زیاد الکل کنترااندیکه است.
- ۱۵- تمام مبتلایان به آرتریت روماتوئید در صورت وجود خطر، باید واکسن پنوموکوک، آنفلوآنزا و هپاتیت B را دریافت کنند. واکسن هریس زوستر در بیماران مسن تر از ۵۰ سال توصیه می‌شود.
- ۱۶- آرتریت روماتوئید ریسک استئوپروز را بالا می‌برد.
- ۱۷- عواملی که موجب پیش آگهی بد در آرتریت روماتوئید می‌شوند، عبارتند از:

- درگیری تعداد زیادی از مفاصل
- افزایش مارکرهای التهابی
- RF مثبت (به ویژه با تیترا بالا)
- anti-CCP مثبت (به ویژه با تیترا بالا)
- مصرف سیگار
- وجود آروزیون در رادیوگرافی
- وجود تظاهرات خارج مفصلی

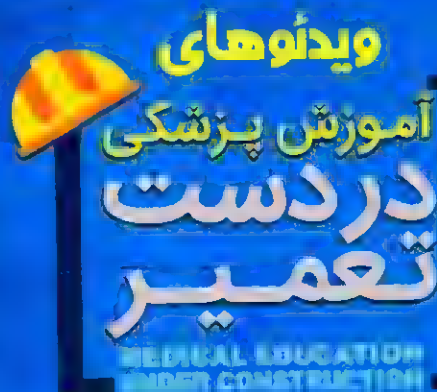
- ۱۸- میزان مرگ و میر در صورت همراهی با بیماری قلبی - عروقی و عفونت افزایش می‌یابد.

PLUS

Next Level

پاتولوژی رابینز

- ۱- آغاز التهاب در آرتریت روماتوئید ناشی از سلول‌های T-Helper نوع CD4 است.
- ۲- بیشترین سیتوکینی که در پاتوژنز آرتریت روماتوئید نقش دارد، TNF است.
- ۳- آنتی بادی ضد پروتئین سیترولینه (Anti-CCP) در ۷۰٪ مبتلایان به آرتریت روماتوئید وجود داشته و تست تشخیصی (دیآگنوستیک) است.
- ۴- وجود پانوس یافته تشخیصی مهمی در آرتریت روماتوئید است.
- ۵- ویژگی‌های کاراکتریستیک آرتریت روماتوئید در نمای میکروسکوپی، عبارتند از:
 - هیپرپلازی و پرولیفراسیون سلول‌های سینوویال
 - انفیلتراسیون التهابی متراکم سلول T-Helper نوع CD4
 - افزایش واسکولاریته به علت آنژیوژنز
 - وجود نوتروفیل و فیبرین بر روی سطوح مفصلی و سینوویال
 - افزایش فعالیت استئوکلاستی در استخوان زیر مفصلی که موجب نفوذ سینوویوم به استخوان می‌شود.



هم اکنون در آپارات

www.aparat.com/kaci

اسپوندیلوآرتريت‌ها

سپیل ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۶

درصد سئوالات فصل ۶ در ۲۰ سال اخير: ۶٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- مشخصات کلی اسپوندیلوآرتريت‌ها، ۲- اسپوندیلیت آنکیلوزان، ۳- آرتريت واکنشی، ۴- تشخیص ساکروایلئیت به کمک X-Ray و MRI، ۵- آرتريت سوریاتیک، ۶- آرتريت انتروپاتیک، ۷- درمان اسپوندیلوآرتريت‌ها

کلیات



تعریف: اسپوندیلوآرتريت نوعی بیماری التهابی مفصلی بوده که با التهاب اسکلت محوری (ستون مهره‌ها و مفاصل ساکروایلئیک) و یا مفاصل محیطی مشخص می‌شود و اغلب با التهاب چشم، دستگاه گوارش، دستگاه ادراری تناسلی و پوست همراهی دارد. اگر محل التهاب، ستون مهره‌ها باشد، به آن اسپوندیلوآرتريت محوری گفته می‌شود و اگر محل التهاب، مفاصل و بافت اطراف مفصلی در اندام‌ها باشد، اسپوندیلوآرتريت محیطی نامیده می‌شود.

ویژگی بالینی اصلی در اسپوندیلوآرتريت‌ها

- ۱- التهاب مفصل ساکروایلئیک (ساکروایلئیت)
 - ۲- التهاب ستون مهره‌ها (اسپوندیلیت)
 - ۳- التهاب محل اتصال تاندون‌ها (انتزیت)
 - ۴- التهاب کامل انگشتان (داکتیلیت)
 - ۵- التهاب یک تا چهار مفصل در اندام تحتانی (اولیگوآرتريت)
- توجه:** سابقه فامیلی مثبت، التهاب چشم (یوئیت قدامی یا کنژنکتیویت) و نبود فاکتور روماتوئید و فقدان ندول‌های زیرجلدی در این بیماران شایع هستند.

تقسیم‌بندی

● **اسپوندیلیت آنکیلوزان:** مواردی از اسپوندیلوآرتريت محوری که دارای تظاهرات رادیوگرافیک تیپیک (اروزیون مفاصل ساکروایلئیک، سین دسموفیت مهره‌ای و آنکیلوز مفاصل) باشد، تحت عنوان اسپوندیلیت آنکیلوزان نامیده می‌شود.

در مواردی که یافته‌های رادیوگرافیک وجود نداشته باشد، در صورت وجود علائم بالینی تیپیک و شواهد التهاب مفاصل ساکروایلئیک یا مهره‌ها در MRI، تحت عنوان اسپوندیلوآرتريت محوری غیررادیوگرافیک نامیده می‌شود.

● **آرتريت سوریاتیک:** به آرتريت محوری یا محیطی در همراهی با سوریازیس، آرتريت سوریاتیک گفته می‌شود.

● **اسپوندیلیت مرتبط با IBD:** اگر آرتريت محوری یا محیطی با بیماری التهابی روده (IBD) همراهی داشته باشد، به آن، اسپوندیلوآرتريت مرتبط با IBD گفته می‌شود.

● **آرتريت واکنشی:** اگر اسپوندیلوآرتريت در طی چند هفته پس از عفونت ایجاد شود، به آن آرتريت واکنشی گفته می‌شود.

● **HLA-B27:** اسپوندیلوآرتريت‌ها قویاً با HLA-B27 همراهی دارند. فراوانی ژن HLA-B27 در میان سفیدپوستان ۸٪ است.

۱- HLA-B27 در صورت ابتلا به یوئیت بیشتر مثبت می‌گردد.

۲- میزان مثبت بودن HLA-B27 در انواع اسپوندیلوآرتريت‌ها به ترتیب زیر هستند:

● اسپوندیلیت آنکیلوزان: ۹۰ تا ۹۵٪

● آرتريت واکنشی متعاقب درگیری مجاری ادراری: ۶۰٪

● آرتريت واکنشی متعاقب اسهال خونی: ۳۰٪

● آرتريت سوریاتیک: ۲۰٪

● آرتريت انتروپاتیک: ۲۰٪

۳- میزان مثبت شدن HLA-B27 در مبتلایان به بیماری‌های التهابی روده یا سوریازیس به همراه آرتريت محیطی قابل توجه نبوده، مگر در صورت وجود اسپوندیلیت که در این صورت فراوانی HLA-B27 به ۵۰٪ می‌رسد.

ایده‌میولوژی

● **اسپوندیلیت آنکیلوزان:** در بین نوجوانان پسر و مردان جوان بسیار شایع‌تر است؛ چون تظاهرات بیماری در زنان خفیف‌تر از مردان است، ممکن است در گروهی از زنان تشخیص داده نشوند و علت این تفاوت شیوع در دو جنس باشد.

● **آرتريت واکنشی:** آرتريت واکنشی متعاقب عفونت ادراری تناسلی با کلامیدیا تراکوماتیس در مردان بسیار شایع‌تر است. اما شیوع جنسیتی در مبتلایان به آرتريت واکنشی پس از دیسانتري (اسهال خونی)، برابر است.

● **سوریازیس و بیماری‌های التهابی روده:** اسپوندیلیت (درگیری ستون مهره‌ها) تقریباً ۵ تا ۸٪ مبتلایان به سوریازیس و ۱۰ تا ۲۵٪ مبتلایان به کولیت اولسرو یا بیماری کرون را تحت تاثیر قرار می‌دهد. در این موارد مردان و زنان به طور مساوی درگیر می‌شوند.

جدول ۶-۱. علائم مشترک مطرح کننده اسپوندیلوآرتریت ها

- درد التهابی ستون فقرات (به دلیل ساکروایلئیت و اسپوندیلیت)
- اولیگوآرتریت غیرقرینه به ویژه در اندام تحتانی
- یوئیت قدامی
- انتزیت (التهاب محل اتصال تاندون ها)
- داکتیلیت (انگشتان سوسپسی)
- پوست سوریازی یا تغییرات ناخن
- بیماری های التهابی روده (کولیت اولسرو و کرون)
- سابقه خانوادگی مثبت
- سابقه عفونت گوارشی یا ادراری - تناسلی



تظاهرات بالینی مشترک

اسپوندیلوآرتریت ها هم پوشانی بالینی قابل ملاحظه ای دارند. ویژگی بالینی اصلی مشترک که در تمام این اختلالات شایع است، شامل درد التهابی ستون فقرات و اولیگوآرتریت غیرقرینه به ویژه در اندام تحتانی می باشد. درد التهابی ستون فقرات باید در افرادی که دارای دو مشخصه زیر هستند، مورد شک قرار گیرد:

۱- بیماران جوانی (جوانتر از ۴۰ سال) که کمردرد یا باسن درد مزمن با شروع تدریجی دارند.

۲- درد آنها با Morning Stiffness طولانی مدت همراه است و با ورزش بهتر می شود.

❑ **اولیگوآرتریت:** بیماری کاراکتریستیک مفصلی محیطی به طور تیپیک ۱ تا ۴ مفصل را غالباً در اندام تحتانی گرفتار می کند و ممکن است با التهاب محل اتصال تاندون ها (انتزیت) یا انگشتان سوسپسی (داکتیلیت) همراه باشد.

❖ **نکته** در انواعی از آرتریت سوریاتیک و آرتریت ناشی از بیماری التهابی روده، پلی آرتریت قرینه درگیرکننده اندام های فوقانی که از نظر بالینی مشابه آرتریت روماتوئید است، دیده می شود.

❖ **نکته** در اسپوندیلوآرتریت ها، ندول های زیرجلدی، RF و ANA غالباً وجود ندارد.

❖ **نکته** درد التهابی ستون فقرات به دلیل ساکروایلئیت و اسپوندیلیت ایجاد می شود.

❑ **ساکروایلئیت:** ساکروایلئیت موجب درد التهابی ستون فقرات می شوند. بیماری کنترل نشده موجب جوش خوردگی استخوانی (آنکیلوز) در مفصل ساکروایلیاک و ستون فقرات می شود و لذا سبب کاهش حرکات ستون فقرات، دفورمیتی و فیزیولوژی رستریکتیو خارج ریوی می شود.

❑ **انتزیت:** به التهاب محل اتصال تاندون ها، انتزیت گفته می شود. انتزیت ممکن است در مناطق مختلفی از جمله زوائد خاری، محل اتصال دنده ها به استرنوم، برجستگی های ایسکیال، آپونوروز کف پای و تاندون های آشیل ایجاد شود (شکل ۶-۱).

❑ **آرتریت های محیطی:** آرتریت های محیطی هنگامی که آغاز می شوند به شکل اپیزودیک، غیرقرینه و اولیگوآرتریکولار بوده و اغلب اندام تحتانی را درگیر می سازند و می توانند به صورت مزمن و ناتوان کننده درآیند.

❑ **داکتیلیت:** یک ویژگی منحصر به فرد در اسپوندیلوآرتریت ها، تورم دوکی شکل (Fusiform) تمام یک انگشت پا یا دست بوده که داکتیلیت یا انگشت سوسپسی نامیده می شود.

● **نقش عفونت HIV:** شیوع اسپوندیلوآرتریت ها مخصوصاً آرتریت واکنشی و آرتریت سوریاتیک در عفونت HIV بیشتر است.

❑ **مثال** بیمار مرد ۳۷ ساله که با درد قدام قفسه سینه مراجعه نموده است. همچنین درد لگن دارد که به طور متناوب گاه در سمت چپ و گاه در سمت راست است. مشکل بیمار از ۲ سال قبل شروع شده است و خشکی صبحگاهی بیش از یک ساعت دارد. در گرافی لگن، اسکروز در مفاصل ساکروایلیاک دارد. محتمل ترین علت درد قفسه سینه بیمار چیست؟ (پرترنری - شهریور ۹۹)

- الف) Syndesmophytes
ب) Muscle Spasm
ج) Enthesitis
د) Esophageal Spasm

الف ب ج د

❑ **مثال** پسر ۱۷ ساله به علت آرتریت حاد زانوی راست، مچ پای چپ و تاندونیت آشیل چپ مراجعه کرده است. در بررسی ها، ESR و CRP افزایش یافته و HLA-B27 مثبت است. فاکتور روماتوئید و تست ANA منفی است. در پیگیری این بیمار احتمال بروز کدامیک از عوارض زیر کمتر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

- الف) یوئیت قدامی
ب) اسپوندیلیت
ج) ساکروایلئیت
د) ندول زیرجلدی

الف ب ج د



پاتوژنز

❑ **HLA-B27:** اگرچه ارتباط قوی بین HLA-B27 و اسپوندیلوآرتریت ها به خوبی مشخص شده است، اما نقش دقیق آنها در پاتوژنز این اختلال روشن نیست.

❑ **عوامل عفونی:** علاوه بر ارتباط قوی عوامل ژنتیکی با اسپوندیلوآرتریت ها، رابطه مهمی بین عوامل باکتریایی و پاتوژنز بیماری وجود دارد. ممکن است آرتریت واکنشی در اثر عفونت ادراری - تناسلی ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس یا اسهال ناشی از شیگلا، سالمونلا، کامپیلوباکتر و یرسینیا به وجود آید.

❑ **عفونت HIV:** در بیماران مبتلا به عفونت HIV، احتمال بروز بیماری شدید، به ویژه آرتریت سوریاتیک بیشتر بوده و درمان ضد ویروسی در عفونت HIV موجب کاهش بروز اسپوندیلوآرتریت ها می شود (۱۰۰٪ امتحانی).

❑ **مکانیسم های سلولی و مولکولی:** التهاب مفصل ساکروایلیاک، ستون فقرات و محل اتصال تاندون ها (انتزیت) ویژگی منحصر به فرد اسپوندیلوآرتریت ها است. در این مناطق ماکروفاژها، سلول های CD4+ T و CD8+ و سیتوکین های پیش التهابی مثل TNF-α و اینترلوکین ۱۷ و ۲۳ به وفور مشاهده می گردند و نقش اصلی را در فرآیند التهاب دارد.

❑ **نقش سلول های استخوانی:** در اسپوندیلوآرتریت ها مثل آرتریت روماتوئید، استئوکلاست ها فعال شده و جذب استخوانی رخ می دهد ولی بعد از آن فعالیت استئوبلاست ها افزایش یافته و استخوان های جدید در استخوان های پیری آرتیکولر (Hyperostosis)، در اطراف مفصل (Osteophytosis) یا اطراف جسم مهره ها (Syndesmophytes) رخ می دهد. در نهایت فیوزن استخوانی مفاصل (Ankylosis) ایجاد می شود.



شکل ۲-۶. یووئیت حاد (آیریت) در جریان اسپوندیلیت آنکیلوزان



شکل ۱-۶. انتزیت در تاندون آشیل

مثال درگیری مفاصل محیطی در اسپوندیلوآرتریت‌ها بیشتر به صورت کدام تابلو بالینی است؟ (میان دوره - اردیبهشت ۹۷)

- الف) اولیگوآرتریت قرینه در اندام‌های فوقانی
- ب) پلی‌آرتریت قرینه در اندام‌های تحتانی
- ج) پلی‌آرتریت غیرقرینه در اندام‌های فوقانی
- د) اولیگوآرتریت غیرقرینه در اندام‌های تحتانی

الف ب ج د

مثال در مورد یووئیت در بیماری اسپوندیلیت آنکیلوزان کدام مورد غلط است؟ (پرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) اغلب دوطرفه است.
- ب) می‌تواند دردناک باشد.
- ج) منجر به تاری دید می‌شود.
- د) در صورت تکرار و عدم درمان می‌تواند منجر به نابینایی شود.

الف ب ج د

مثال آقای ۵۰ ساله به علت کمردرد از ۹ ماه قبل مراجعه نموده است.

بیمار ذکر می‌کند در طی این مدت، درد سیرپیشرونده داشته و در بعضی از روزها فقط درد باسن دارد. از خشکی صبحگاهی یک ساعته در ناحیه کمر شاک می‌کند و بهبود درد را با فعالیت ذکر می‌کند. کدامیک از یافته‌های بیمار با کمردرد التهابی کمتر همخوانی دارد؟ (پرانترنی اسفند ۹۷ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

- الف) سن بیمار
- ب) درد باسن
- ج) مدت شروع علائم
- د) بهبود درد با فعالیت

الف ب ج د

یادداشت :-

یووئیت قدامی: به التهاب اتاق قدامی چشم، یووئیت قدامی گفته می‌شود. یووئیت قدامی تظاهر خارج مفصلی شایع در اسپندیلوآرتریت‌ها است که به ویژه در بین بیماران HLA-B27 مثبت دیده می‌شود. حملات یووئیت معمولاً تک چشمی، با شروع حاد، دردناک و همراه با قرمزی چشم و تاری دید می‌باشند. حملات راجعه شایع بوده و می‌تواند موجب کوری منجر شود (شکل ۲-۶).

توجه! اسکلریت، اپی‌اسکلریت و کنژکتیویت کمتر در اسپوندیلوآرتریت‌ها رخ می‌دهند.

درگیری سایر ارگان‌ها: اسپوندیلوآرتریت‌ها بعضی مواقع ارگان‌های دیگر را نیز گرفتار می‌کنند.

- ۱- آنورتیت به ویژه در قسمت صعودی آنورت می‌تواند موجب نارسایی آنورت، دیسکسیون آنورت و اختلالات سیستم هدایتی قلب شود.
- ۲- به طور تدریجی، فیبروز نواحی فوقانی ریه ممکن است ایجاد شود.
- ۳- نیمه در رفتگی مفصل آتلانتواگزالیال، سندرم دُم اسپ و شکستگی‌های مهره‌ای می‌توانند موجب فشردگی نخاع شوند.
- ۴- در موارد نادر، اسپوندیلوآرتریت‌های طولانی مدت با آمیلوئیدوز ثانویه همراه هستند.

مثال در اسپوندیلوآرتریت‌ها، کدام درگیری قلب کمتر رخ می‌دهد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) آریتمی
- ب) دایسکشن آنورت
- ج) نارسایی دریچه آنورت
- د) پریکاردیت

الف ب ج د

مثال بیمار آقای است ۳۵ ساله که به علت اولیگوآرتریت در مفاصل

اندام تحتانی از حدود ۴ ماه قبل مراجعه نموده است. کمردرد همراه با خشکی صبحگاهی به مدت ۳۰ دقیقه را ذکر می‌کند که با فعالیت بهتر می‌شود. در معاینه انگشت سوسپسی در انگشت دوم پای راست نیز دارد. HLA-B27 منفی است. کدام تشخیص محتمل است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- الف) لوپوس
- ب) آرتریت روماتوئید
- ج) استوآرتریت
- د) اسپوندیلوآرتریت

الف ب ج د

جدول ۲-۶. مقایسه اسپوندیلوآرتریت‌ها

مشخصه‌ها	اسپوندیلیت آنکیلوزان	آرتریت واکنشی متعاقب درگیری مجاری ادراری	آرتریت واکنشی متعاقب اسهال خونی	آرتریت پسوریاتیک	آرتریت انتروپاتیک
ساکروایلئیت	+++++	+++	++	++	+
اسپوندیلیت	++++	+++	++	++	++
آرتریت محیطی	+	++++	++++	++++	+++
سیر مفصلی	مزمن	حاد یا مزمن	مزمن یا حاد	مزمن	حاد یا مزمن
HLA-B27	٪۹۵	٪۶۰	٪۳۰	٪۲۰	٪۲۰
انتروپاتی	++	++++	+++	++	++
تظاهرات خارج مفصلی	چشمی، قلبی	چشمی، ادراری تناسلی، دهانی و یا گوارشی، قلبی	ادراری تناسلی، چشمی	پوستی، چشمی	گوارشی، چشمی
نام‌های دیگر	آرتریت Bekhterevs بیماری Marie Strumpell	آرتریت واکنشی، آرتریت واکنشی اکتسابی از راه جنسی (SARA)، اورتریت غیرگونوکوکی (NGU)، آرتریت کلامیدیایی	آرتریت واکنشی		بیماری کرون کولیت اولسرو

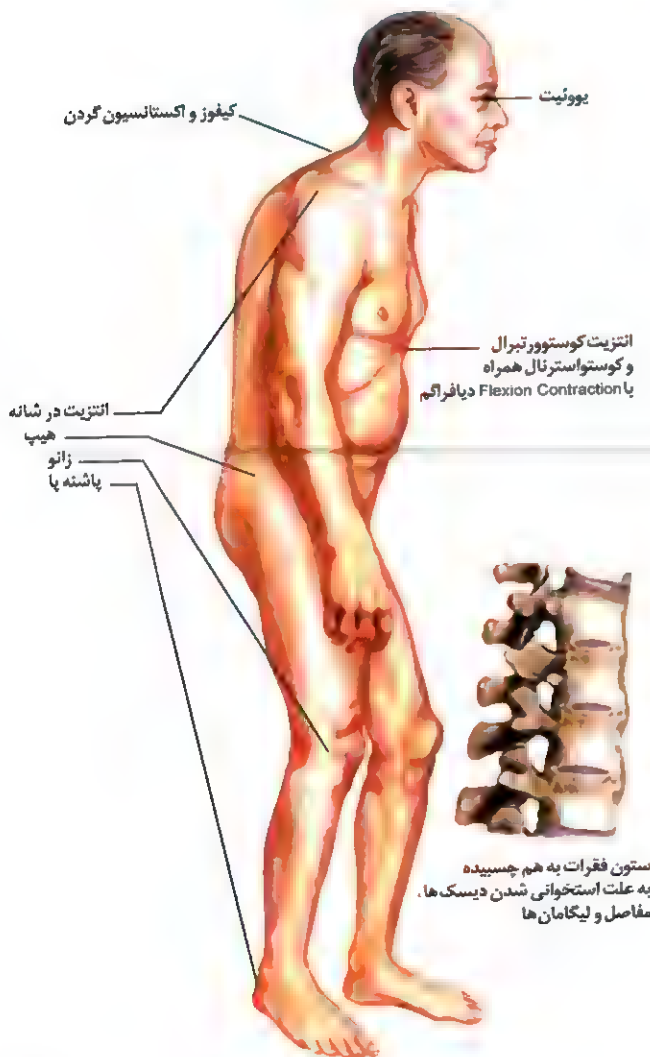
تظاهرات اختصاصی اسپوندیلوآرتریت‌ها

اسپوندیلیت آنکیلوزان

علائم بالینی: تظاهر بالینی اصلی اسپوندیلیت آنکیلوزان، درد التهابی ستون فقرات است. درگیری ستون فقرات به مرور زمان از مفاصل ساکروایلئیک به تمام ستون فقرات گسترش یافته و به علت آنکیلوز ستون مهره‌ها و مفاصل آپوفیزی، حرکات ستون فقرات به طور پیشرونده‌ای کاهش می‌یابند.

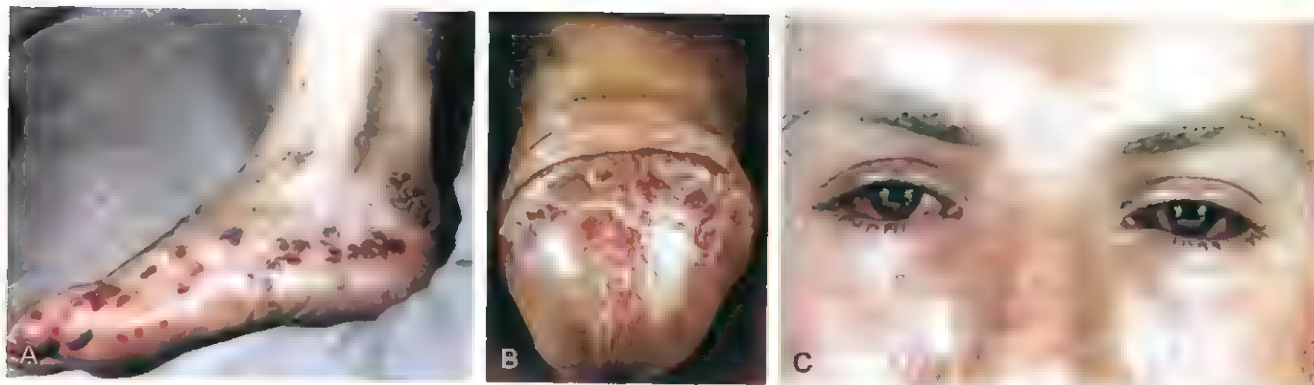
عوارض: عوارض زیر در این بیماران دیده می‌شوند (شکل ۳-۶):

- ۱- درگیری کوستوورترال، موجب کاهش باز شدن ریه‌ها و فیزیولوژی محدود کننده (Restrictive) ریه می‌شود.
 - ۲- به علت کاهش تحرک و استئوپروز ثانویه جسم مهره‌ها، ریسک شکستگی تروماتیک ستون فقرات بالاست.
 - ۳- درگیری محوری 'شانه‌ها و هیپ شایع بوده و با پیش‌آگهی بدتری همراه است.
 - ۴- اولیگوآرتریت محیطی، انتزیت و داکتیلیت در زنان شایع‌تر هستند.
 - ۵- یوونیت قدامی شایع است.
 - ۶- ائورتیت، فیبروز لوب فوقانی ریه، سندرم دم اسب و آمیلوئیدوز، شیوع کمتری داشته و در مراحل انتهایی بیماری دیده می‌شوند.
- تظاهرات رادیوگرافیک:** برای تشخیص بیماری باید تظاهرات رادیوگرافیک ساکروایلئیت وجود داشته باشند. این تظاهرات عبارتند از:
- ۱- آروزیون‌های مفصل ساکروایلئیک
 - ۲- اسکروز
 - ۳- آنکیلوز

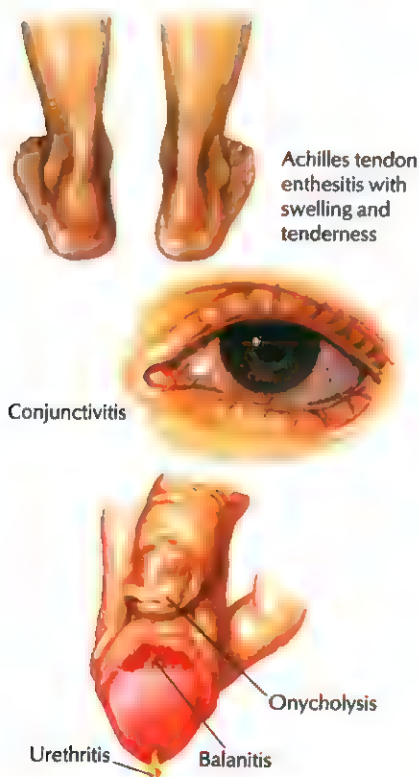


شکل ۳-۶. تظاهرات بالینی اسپوندیلیت آنکیلوزان

1- Axial involvement



شکل ۶-۴. آرتریت واکنشی. (A) کراتودرما بلنوراژیکوم: پاپول‌ها، وزیکول‌ها و پوسچول‌های قرمز تا قهوه‌ای با آروزئون مرکزی که با کراست‌ها، پوسته‌ها و شوره‌ها در سطح خلفی-خارجی و کف پا مشخص می‌گردد، (B) بالانیت حلقوی: ضایعات مرطوب با حاشیه میکروپوسچولار و کمی برجسته روی گلنس پنیس دیده می‌شوند، (C) کنژنکتیویت دوطرفه همراه با یوئیت قدامی



شکل ۶-۵. آرتریت واکنشی (سندرم رایت)

(الف) رینود
(ب) مالاراش
(ج) کنژنکتیویت
(د) ندول روماتیسمی

الف ب ج د

مثال. کراتودرما بلنوراژیکوم از علائم پوستی کدام بیماری است؟
(پراترنی شهرپور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) آرتریت پسوریاتیک
(ب) لوپوس
(ج) سارکوئیدوز
(د) آرتریت واکنشی

الف ب ج د

مثال. آقای ۲۵ ساله‌ای از ۶ ماه قبل دچار کمردرد صبحگاهی همراه با خشکی ۳۰ دقیقه‌ای شده است. از درد گردنی به همراه درد و تورم زانوی راست و درد هیپ چپ شاکی است. چشم چپ بیمار نیز از ۱۰ روز قبل دچار قرمزی شده است. MRI بیمار بیانگر ساکروایلئیت دوطرفه است. کدام تظاهر بالینی بیمار پیش‌آگهی بدی دارد؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(الف) کمردرد صبحگاهی
(ب) درد گردنی
(ج) درد هیپ چپ
(د) درد و تورم زانو

الف ب ج د

آرتریت واکنشی (پست یورتال، پست دیسانتریک)

تظاهرات بالینی: تریاد بالینی آرتریت واکنشی عبارتند از: اورتریت (التهاب پیشابراه)، کنژنکتیویت و مشکلات پوستی. تظاهرات دیگر آرتریت واکنشی عبارتند از (شکل ۶-۴ و ۶-۵):

۱- کراتودرما بلنوراژیکوم، یک راش پاپولواسکواموس بوده که معمولاً در کف دست‌ها و پاها ایجاد می‌شود.

۲- بالانیت حلقوی، راشی است که ممکن است بر روی گلانس یا تنه پنیس یافت شود.

۳- ضخیم‌شدن ناخن به صورت غیرحفره‌دار (Nonpitting) و زخم‌های دهانی که ممکن است با سوریازیس و IBD اشتباه گرفته شوند.

نکته. آرتریت مزمن یا راجعه (Relapsing) و اسپوندیلیت مزمن، با HLA-B27 و عفونت کلامیدیایی ارتباط دارند.

ایتولوژی: اورتریت ممکن است ناشی از عفونت با کلامیدیا یا به صورت ترشحات التهابی استریل مرتبط با بیماری اسهالی باشد.

سیر بیماری: در اغلب موارد، بیماری Self-limited است.

مثال. مرد ۳۰ ساله‌ای با درد و تورم مچ پای راست و آشیل چپ، مچ دست راست، تورم و قرمزی منتشر انگشت ۳ و ۴ دست راست همراه با کمردرد مراجعه کرده است. علائم ایشان از ۴ ماه قبل شروع شده است. وجود کدام یافته بالینی زیر به نفع تشخیص آرتریت واکنشی است؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])



شکل ۶-۶. درگیری مفاصل اینترفالانژیال دیستال به همراه ناخن‌های حفره‌دار (Nail Pitting) در آرتریت سوریاتیک



شکل ۶-۷. آرتریت موتیلان در آرتریت سوریاتیک پیشرفته

مثال در بیمار مبتلا به آرتریت واکنشی وجود کدامیک از گزینه‌های زیر احتمال مزمن شدن بیماری را بیشتر می‌کند؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) بثورات کف دست و پا ب) عفونت با کامپیلوباکتر

ج) ضایعات Circinate balanitis د) HLA-B27

الف ب ج د

مثال مرد ۲۵ ساله با درد پاشنه چپ و تورم زانو‌ها از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه، زانو‌ها متورم و دردناک و تاندون آشیل چپ متورم و حساس است. وی ذکر می‌کند که یک ماه قبل، اسهال خونی به همراه کرامپ شکمی داشته است؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) نقرس ب) آرتریت روماتوئید

ج) آرتریت واکنشی د) آرتریت سپتیک

الف ب ج د

آرتریت سوریاتیک

الگوهای بالینی: پنج الگوی بالینی و مشخص کننده این بیماری عبارتند از:

- ۱- درگیری مفصل اینترفالانژیال دیستال همراه با ناخن حفره‌دار (Nail Pitting) (شکل ۶-۶)
- ۲- اولیگوآرتروپاتی غیرقرینه مفاصل کوچک و بزرگ
- ۳- آرتریت موتیلان (آرتریت تخریبی شدید) (شکل ۶-۷)
- ۴- پلی آرتریت قرینه (مشابه آرتریت روماتوئید)
- ۵- بیماری با درگیری مفاصل محوری

نکته این الگوها اختصاصی نیستند و همپوشانی بالینی وجود دارد. اسپوندیلیت و ساکروایلئیت ممکن است به تنهایی یا همراه با چهار الگوی دیگر وجود داشته باشد.

درگیری پوست و ناخن: در اغلب بیماران مبتلا به سوریاتیس، درگیری پوست یا ناخن قبل از آرتریت ایجاد می‌شود ولی ممکن است در برخی بیماران این علائم همزمان با هم رخ دهند و یا درگیری مفصل قبل از تظاهرات پوستی ایجاد گردد.

ارتباط با HLA-B27: در بیمارانی که اسپوندیلیت یا ساکروایلئیت دارند، شیوع HLA-B27 افزایش می‌یابد ولی در سایر الگوها این گونه نیست.

مثال خانم ۲۸ ساله‌ای به دلیل درد و تورم مفاصل دست‌ها مراجعه نموده است. از خشکی صبحگاهی یک ساعته شکایت دارد. مفاصل بندهای انتهایی و میانی انگشت دست و مفاصل متاکارپوفالانژیال دست راست و بندهای پروگزیمال انگشتان دست چپ، حساسیت و تورم دارد. اکثر ناخن‌ها نقاط متعدد فرو رفته دارد. در آزمایشات فاکتور روماتوئید منفی است و اسید اوریک سرم بالا است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) بیماری روماتوئید ب) آرتریت پسوریازیس

ج) آرتریت نقرسی د) سارکوئیدوز

الف ب ج د

مثال تظاهرات بالینی کدام بیماری، ممکن است با آرتریت روماتوئید اشتباه شود؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) آرتریت سوریاتیک ب) اسپوندیلیت آنکیلوزان

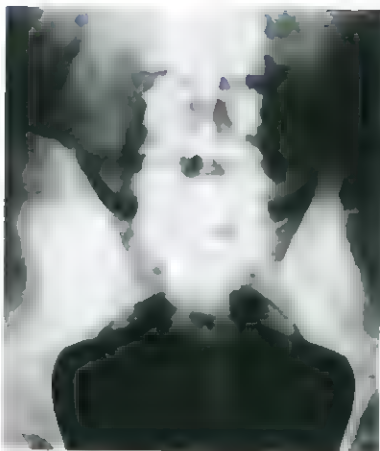
ج) کرون د) آرتریت راکتیو

الف ب ج د

آرتریت انتروپاتیک (بیماری التهابی روده)

بیماری‌های کرون و کولیت اولسرو غالباً با بیماری التهابی ستون فقرات و آرتریت محیطی ارتباط دارند. آرتریت محیطی در این بیماران به طور تپیک غیراروزیو، اولیگوآرتیکولار و اپیزودیک است و میزان درگیری مفصلی بسته به فعالیت گوارشی تغییر می‌کند. به علاوه در بیماری کرون ممکن است پلی آرتریت قرینه مزمن تری ایجاد شود.

مثال خانم ۴۱ ساله با سابقه کولیت اولسرو از حدود ۶ سال پیش با شکایت کم‌درده و خشکی طولانی مدت از حدود ۵ ماه پیش مراجعه نموده



شکل ۸-۶. ساکروایلیت دو طرفه اولین نشانه رادیوگرافیک در بیماری ستون فقرات ناشی از اسپوندیلوآرتريت‌ها است.



شکل ۹-۶. نمای Bamboo spine در اسپوندیلیت آنکیلوزان

۳- در موارد شدید مانند آرتریت موتیلان که یکی از انواع آرتریت سوریاتیک می‌باشد، ممکن است جذب کامل تا ناکامل استخوانی (استئولیز) در بند انگشتان رخ دهد.

مثال مرد جوان دچار اولیگوآرتريت اندام تحتانی به صورت غیرقرینه از یک ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه علاوه بر آرتریت، التهاب و تندرین در تاندون آشیل راست و داکتیلیت در انگشت دوم پای چپ مشاهده می‌شود. مناسب‌ترین اقدام تشخیصی کدام است؟

(پراترینی شهریور ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- الف) درخواست FNA
ب) رادیوگرافی ساکروایلیاک
ج) رادیوگرافی از Foot
د) درخواست HLA-B27

الف ب ج د

است. علاوه بر محدودیت حرکات کمر، تورم زانوی راست دارد. در آزمایشات ESR=55 در ساعت اول، CRP=2+ است. در این بیمار شیوع کدام یافته زیر کمتر است؟

- الف) HLA-B27 مثبت
ب) آروزین در رادیوگرافی زانوی بیمار
ج) ساکروایلیت قرینه در رادیوگرافی
د) فاکتور روماتوئید منفی

الف ب ج د

مثال آقای ۳۵ ساله‌ای به علت آرتریت مفاصل آرنج و زانوی راست و میچ پای چپ مراجعه کرده است. سابقه اسهال خونی را از یک سال قبل ذکر می‌کند که تحت درمان با سولفاسالازین و استروئید بوده است. احتمال کدامیک از موارد زیر کمتر است؟

الف) درگیری اولیگوآرتیکولر

ب) آرتریت آروزین

ج) آرتریت اپی‌زودیک

د) هماهنگی شدت درگیری مفصلی با فعالیت بیماری

الف ب ج د



تشخیص

تشخیص اسپوندیلوآرتريت‌ها بالینی بوده که به کمک شرح حال، معاینه فیزیکی، آزمایشات و تصویربرداری عضلانی - اسکلتی صورت می‌گیرد. مشاهده ساکروایلیت در رادیوگرافی، CT-Scan و MRI به تشخیص کمک می‌کند.

ملاحظات رادیوگرافیک: یافته‌های رادیوگرافیک در اسپوندیلوآرتريت‌ها بسیار اختصاصی و کمک کننده هستند.

● **ساکروایلیت:** اولین نشانه رادیوگرافیک در درگیری ستون فقرات، ساکروایلیت است. ساکروایلیت به اسکروز، آروزین‌های مفاصل ساکروایلیاک و در نهایت فیوژن استخوانی منجر می‌شود (شکل ۸-۶).

● **اسپوندیلیت مزمن:** تغییرات رادیوگرافیک ثانویه به اسپوندیلیت مزمن عبارتند از: استخوانی شدن آنولوس فیبروزوس، کلسیفیکاسیون‌های لیگامان مهره‌ای، اسکروز استخوان، مربع شکل شدن جسم مهره‌ها و آنکیلوز مفاصل آپوفیزیال. این تغییرات می‌توانند به جوش خوردگی جسم مهره‌ها و نمای Bamboo Spine بیانجامد (شکل ۹-۶).

● **نقش MRI و CT-Scan:** یافته‌های رادیوگرافیک در عرض چند سال بعد از شروع بیماری ایجاد شده و ممکن است در مراحل اولیه بیماری دیده نشوند. در این شرایط یعنی Preradiographic Period می‌توان از MRI و CT-Scan استفاده کرد به صورتی که:

۱- MRI، التهاب استخوانی (Osteitis) و آروزین در مفاصل ساکروایلیاک و جسم مهره‌ها را نشان می‌دهد.

۲- CT-Scan، اسکروز استخوانی و آروزین‌های مفصلی را نشان می‌دهد.

● **یافته‌های رادیوگرافیک اختصاصی**

۱- آروزین‌های استخوانی، اسکروز و تشکیل استخوان جدید، ممکن است در محل آرتروز رخ دهند.

۲- آروزین در سطح بین استخوان و غضروف (آروزین‌های ساب کندرال)، اسکروز و پرولیفراسیون استخوانی، Hallmark‌های تشخیصی آرتریت واکنشی و آرتریت سوریاتیک هستند.

باشند اما درمان سیستمیک با گلوکوکورتیکوئیدها یا سرکوبکننده‌های ایمنی ممکن است برای جلوگیری از کوری دائمی لازم باشد. متوترکسات و Adalimumab نیز در درمان یووئیت به کار برده می‌شوند.

درمان آرتریت واکنشی: آرتریت واکنشی معمولاً Self-limited بوده و علائم مفصلی توسط NSAIDها یا تزریق گلوکوکورتیکوئیدها به داخل مفصل، تسکین می‌یابند. در مبتلایان به آرتریت واکنشی و شرکاء جنسی آنها، درمان ارزیابی کلامیدیا تراکوماتیس و سایر بیماری‌های آمیزشی ضروری است. درمان زودهنگام، دفعات آرتریت واکنشی را کاهش می‌دهد.

نکته: درمان طولانی مدت با آنتی بیوتیک در آرتریت واکنشی ناشی از گاسترو آرتریت تأثیری ندارد.

مثال: آقای ۲۵ ساله با درد و خشکی شدید صبحگاهی کمر و ستون فقرات مراجعه کرده است. در معاینه حرکات کمر و گردن محدود است. در رادیوگرافی ساکروایلایت دوطرفه مشاهده می‌شود. تجویز کدام دارو مناسب تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

- (الف) هیدروکسی کلروکین (ب) پردنیزولون
(ج) متوترکسات (د) ایندومتاسین

الف ب ج د

مثال: آقای ۳۴ ساله مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان از ۳ سال قبل به علت آرتریت حاد مچ پا و یووئیت قدامی مراجعه کرده است. در معاینه تاندونیت آشیل و ساکروایلایت دو طرفه دارد. کدام مشکل بیمار به کورتن سیستمیک پاسخ مناسب می‌دهد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۱)

- (الف) آرتریت حاد مچ پا (ب) یووئیت قدامی
(ب) تاندونیت آشیل (د) ساکروایلایت دوطرفه

الف ب ج د

مثال: آقای ۴۰ ساله مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان از ۶ سال قبل، که تحت درمان با ایندومتاسین ۱۵۰ میلی گرم روزانه بوده است، از ۲ ماه قبل دچار آرتریت مچ پای راست و زانو چپ می‌شود. کدام دارو علاوه بر ایندومتاسین توصیه می‌شود؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) پردنیزولون (ب) سولفاسالازین
(ج) ناپروکسن (د) آزاتیوپرین

الف ب ج د

مثال: در بیمار مبتلا به ساکروایلایت ناشی از اسپوندیلیت آنکیلوزان در صورت عدم پاسخ به درمان NSAID قدم بعدی درمان کدام است؟ (پراثرنی اسفند ۹۶ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) Methotrexate (ب) Anti-TNF- α
(ج) Rituximab (د) Prednisolon

الف ب ج د

یادداشت:

مثال: کدامیک از تغییرات رادیوگرافیک زیر در اسپوندیلیت آنکیلوزان معمولاً زودتر از بقیه رخ می‌دهد؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

(الف) ساکروایلایت (ب) آسفیگاسیون آنولوس فیبروزوس
(ج) مربعی شدن جسم مهره‌ها (د) آنکیلوز مفاصل آیوفیزیال

الف ب ج د



درمان

تاکنون درمان علاج بخشی شناخته نشده است. آموزش به بیمار ضروری است و امکان مشخص شدن علائم اولیه در افراد فامیل را فراهم می‌آورد. درمان فیزیکی (فیزیوتراپی) موجب کاهش دفورمیتی و افزایش عملکرد می‌شود. جراحی ارتوپدی انتخابی برای اصلاح دفورمیتی و بی‌ثباتی مهره‌ها بسیار مؤثر است.

دارو درمانی

● **داروهای NSAID:** داروهای NSAID در تسکین قابل توجه درد مهره‌ها و خشکی آنها مؤثر هستند.

● **گلوکوکورتیکوئید داخل مفصلی:** تزریق گلوکوکورتیکوئید به داخل مفصل ساکروایلایت یا سایر مفاصل درگیر موجب تسکین موقتی می‌شود.

● **داروهای سرکوب‌کننده ایمنی:** داروهای سرکوب‌کننده ایمنی در درمان تظاهرات محوری (Axial) نقشی ندارند. متوترکسات و سولفاسالازین در درمان آرتریت محیطی به کار برده می‌شوند.

● **Apremilast:** Apremilast یک مهارکننده فسفودی استراز-۴ بوده که در درمان آرتریت محیطی در مبتلایان به آرتریت سوریاتیک مؤثر است.

● **نکته‌ای بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی:** گلوکوکورتیکوئیدهای سیستمیک هیچ سودی در مبتلایان به اسپوندیلوآرتریت‌ها ندارند و باید از مصرف آنها اجتناب کرد.

● **داروهای بلوک‌کننده TNF- α :** درمان با داروهای ضد TNF- α (Golimumab, Certolizumab, Adalimumab, Etanercept, Infliximab)

موجب پیشرفت قابل ملاحظه‌ای در درمان اسپوندیلوآرتریت‌ها شده است. کارایی این داروها در موارد اسپوندیلیت آنکیلوزان مقاوم به NSAID و درمان فیزیکی ثابت گردیده است. داروهای ضد TNF- α ، درد را به شدت کاهش می‌دهند، فاکشن را بهبود می‌بخشند، کیفیت زندگی را بالا می‌برند و جلوی پیشرفت بیماری و آسیب ساختمانی را گرفته یا کند می‌کنند.

این داروها در آرتریت سوریاتیک مؤثر هستند و تظاهرات پوستی و ناخن و پیشرفت رادیوگرافیک بیماری را در مفاصل محیطی کند می‌کنند. Adalimumab و Infliximab، التهاب گوارشی در بیماری کرون و کولیت اولسرو را کاهش داده و همزمان علائم مربوط به التهاب مفاصل و ستون فقرات را نیز کم می‌کنند.

● **مهارکننده‌های اینترلوکین**

۱- **Ustekinumab** که یک مهارکننده IL-23 است در سوریاتیس، آرتریت سوریاتیک و نیز تظاهرات روده‌ای IBD مفید است.

۲- **Secukinumab** و **Ixekizumab** مهارکننده IL-17 بوده و در سوریاتیس و اسپوندیلوآرتریت محیطی و محوری مؤثر هستند.

● **درمان یووئیت:** یووئیت نیاز به درمان توسط چشم‌پزشک دارد. استفاده از گلوکوکورتیکوئیدهای داخل چشمی یا موضعی ممکن است کافی

- ۹- برای تشخیص ساکروایلئیت در مرحله اول که هنوز در رادیوگرافی ساده قابل مشاهده نیست، MRI روش انتخابی خواهد بود.
- ۱۰- یوونیت قدامی یکی از مهمترین و شایع‌ترین تظاهرات خارج مفصلی اسپوندیلوآرتریته‌ها می‌باشد.
- ۱۱- اورتریت، گنژنکتیویت و علائم پوستی (کراتودرما پلنورائیکوم) از تظاهرات اصلی آرتریت واکنشی هستند.
- ۱۲- آرتریت واکنشی با عفونت‌های کلامیدیایی رابطه دارد.
- ۱۳- آرتریت موتیلان و Pitting ناخن‌ها از علائم مهم آرتریت سوریاتیک هستند.
- ۱۴- آرتریت انتروپاتیک (آرتریت در جریان کرون و کولیت اولسرو)، غیرواروزیو، اولیگوآرتیکولار و اپیزودیک است.
- ۱۵- داروهای NSAID، بهترین درمان دارویی اولیه برای تظاهرات محوری (Axial) اسپوندیلوآرتروپاتی‌ها هستند؛ در صورت عدم پاسخ به NSAID، از داروهای Anti-TNF- α استفاده می‌شود.
- ۱۶- متوترکسات و سولفاسالازین در درمان آرتریت محیطی به کار برده می‌شود.
- ۱۷- Ustekinumab یک مهارکننده IL-23 بوده که در آرتریت سوریاتیک مفید است.
- ۱۸- در درمان یوونیت، استفاده از گلوکوکورتیکوئیدهای داخل چشمی یا موضعی ممکن است کافی باشد اما درمان سیستمیک با گلوکوکورتیکوئیدها یا سرکوب‌کننده‌های ایمنی ممکن است برای جلوگیری از کوری دائمی لازم باشد. متوترکسات و مهارکننده‌های TNF- α نیز در درمان یوونیت استفاده می‌شوند.
- ۱۹- گلوکوکورتیکوئیدهای سیستمیک در درمان اسپوندیلوآرتریته‌ها جایی ندارند.
- ۲۰- تزریق گلوکوکورتیکوئید به داخل مفصل ساکروایلیاک یا سایر مفاصل موجب تسکین موقتی می‌شود.



Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- ساکروایلئیت، اسپوندیلیت، انتزیت، داکتیلیت، اولیگوآرتریته و یوونیت از علائم و نشانه‌های اصلی اسپوندیلوآرتریته‌ها هستند.
- ۲- کمرددی که با استراحت بدتر و با فعالیت بهتر می‌شود به نفع اسپوندیلیت آنکیلوزان است.
- ۳- اسپوندیلوآرتریته‌ها، قویاً با HLA-B27 همراهی دارند؛ اگرچه منفی بودن آن، این گروه از بیماری‌ها را Rule out نمی‌کند.
- ۴- اسپوندیلوآرتریته‌ها در مردان زیر ۴۰ سال شایع‌تر است.
- ۵- یافته‌های تشخیصی مهم اسپوندیلوآرتریته‌ها عبارتند از: الف) کمردرد التهابی (ساکروایلئیت و اسپوندیلیت) در افراد زیر ۴۰ سال ب) خشکی صبحگاهی طولانی ج) انتزیت (به ویژه در تاندون آشیل) د) داکتیلیت (انگشتان سوسپسی) ه) یوونیت قدامی یکطرفه
- ۶- در اسپوندیلوآرتریته‌ها، ندول‌های زیرجلدی، RF و ANA وجود ندارند.
- ۷- آرتریت محیطی در این بیماران به صورت غیرقرینه و اولیگوآرتیکولار بوده و اکثراً اندام تحتانی را درگیر می‌کند.
- ۸- ساکروایلئیت مهمترین تظاهر رادیوگرافیک اسپوندیلیت آنکیلوزان است. اولین ارزیابی تشخیصی برای بررسی ساکروایلئیت، X-Ray ساده از لگن (مفصل ساکروایلیاک) است. در مراحل اولیه ممکن است X-Ray طبیعی باشد، لذا در این مرحله MRI برای مشاهده ساکروایلئیت به کار برده می‌شود.

یک پرسش؟

تألیف هر یک از کتاب‌های سطر به سطر و سایر کتب

مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی بین ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ ساعت وقت می‌برد.

از طرفی هزینه‌های سنگین کاغذ، زینک، چاپ رنگی و مصافی در طی یکسال گذشته

۵۰۰٪ افزایش یافته است. به نظر شما کپی کردن این کتاب‌ها و

استفاده رایگان از آنها چه نام دارد؟

درصد سئوالات فصل ۷ در ۲۰ سال اخیر: ۹٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- معیارهای تشخیصی لوپوس، ۲- اتوانتی‌بادی‌ها در لوپوس، ۳- لوپوس نوزادی، ۴- سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید، ۵- آرتروپاتی Jaccoud، ۶- نفريت لوپوسی

تعریف و اپیدمیولوژی



تعریف: لوپوس (SLE) یک بیماری اتوایمیون چندسیستمی و مزمن با علت ناشناخته است. در این بیماری، تولید اتوانتی‌بادی و رسوب کمپلکس‌های ایمنی موجب التهاب ارگان‌ها و در صورت عدم درمان موجب نارسایی ارگان‌ها می‌شود.

اپیدمیولوژی

۱- شیوع لوپوس در زنان سنین باروری، ۱۰ تا ۱۵ برابر بیشتر از مردان است. در سایر سنین نیز در زنان ۲ برابر شایعتر بوده که نشان‌دهنده نقش هورمون‌ها در این بیماری است.

۲- لوپوس در غیرسفیدپوستان شایعتر است؛ به طوری که بیشترین شیوع لوپوس در آمریکایی‌های آفریقایی تبار و سپس در نژاد اسپانیایی و آسیایی است.

مرگ و میر: با وجودی که مرگ و میر ناشی از لوپوس کاهش یافته است، ولی همچنان میزان مرگ و میر آن بالاست. مرگ و میر ناشی از لوپوس الگوی دو قله‌ای دارد:

- ۱- پیک اول در اوایل سیر بیماری بوده و به علت عفونت‌ها و بیماری فعال رخ می‌دهد.
- ۲- پیک دوم به طور دیررس رخ داده و ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی و کلیوی است.

پاتوژنز



عواملی که در پاتوژنز لوپوس نقش دارند در زیر توضیح داده شده‌اند:

ژنتیک: نقش ژنتیک در لوپوس توسط میزان بالای بروز بیماری در دوقلوهای منوزیگوت (بیشتر از ۲۰٪) تأیید گردیده است.

اختلالات سیستم ایمنی: اختلالات سیستم ایمنی هومورال و سلولی در پاتوژنز لوپوس نقش دارند. مشخصه اختلالات سیستم ایمنی، تولید بیش از حد اتوانتی‌بادی‌ها و کمپلکس‌های ایمنی است.

محرك‌های محیطی: محرك‌های محیطی گوناگونی، مانند میکروارگانیسم‌ها و مواجهه با اشعه ماوراء بنفش، می‌توانند موجب ایجاد و فعال شدن لوپوس شوند.

هورمون: تفاوت شیوع لوپوس در بین دو جنس و اثر حاملگی در فعالیت بیماری حاکی از نقش هورمون‌ها در پاتوژنز لوپوس است.



تظاهرات بالینی

لوپوس می‌تواند هر ارگان و سیستمی در بدن را درگیر کند. به طور معمول، تظاهرات بالینی لوپوس در طی زمان دچار نوسان شده و شامل دوره‌های شعله‌وری و خاموشی است.

مشخص کردن زمان آغاز بیماری لوپوس چالش برانگیز است. اغلب بیماران سال‌ها قبل از آغاز علائم بیماری دارای آنتی‌بادی در بدن خود هستند. شدت علائم لوپوس به ارگان درگیر بستگی دارد. تظاهرات بالینی لوپوس می‌تواند از علائم مهم Constitutional تا درگیری ارگان‌های اختصاصی مثل تشنج، گلومرولونفریت، سروزیت و ترومبوز متفاوت باشد (شکل ۱-۷).

توجه! اغلب علائم لوپوس در ۵ سال اول ابتلا به بیماری تظاهر می‌یابند.
توجه! تشخیص زودهنگام یا دیرهنگام بیماری روی پیش‌آگهی درازمدت لوپوس تأثیر دارد.

تظاهرات Constitutional: شامل تب، لنفادنوپاتی، کاهش وزن، Malaise و خستگی است. این علائم غیراختصاصی هستند.

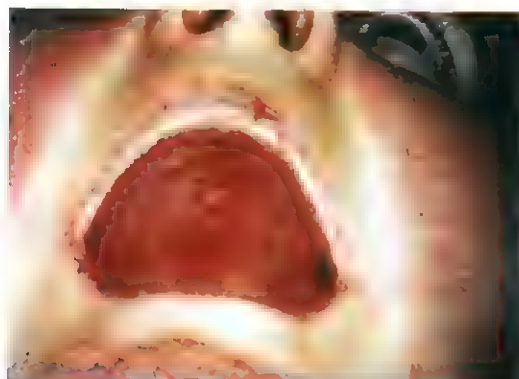
۱- در بیماران مبتلا به لوپوس که با تب مراجعه می‌کنند باید احتمال عفونت را در نظر داشت. ارزیابی فعالیت سرولوژیک لوپوس (به خصوص سطح کمپلمان) به افتراق تب ناشی از عفونت و لوپوس کمک می‌کند. از آنجایی که کمپلمان‌ها جزء واکنش‌گرهای فاز حاد هستند، در عفونت افزایش می‌یابند، اما در لوپوس فعال، سطح کمپلمان پائین است.

۲- لنفادنوپاتی ناشی از لوپوس دردناک، نرم و متحرک بوده و عمدتاً در گردن و آگزیلا ایجاد می‌شود.

۳- کاهش وزن نشان‌دهنده وضعیت التهابی است.



شکل ۷-۲. راش بال پروانه‌ای در لوپوس



شکل ۷-۳. زخم دهانی در لوپوس

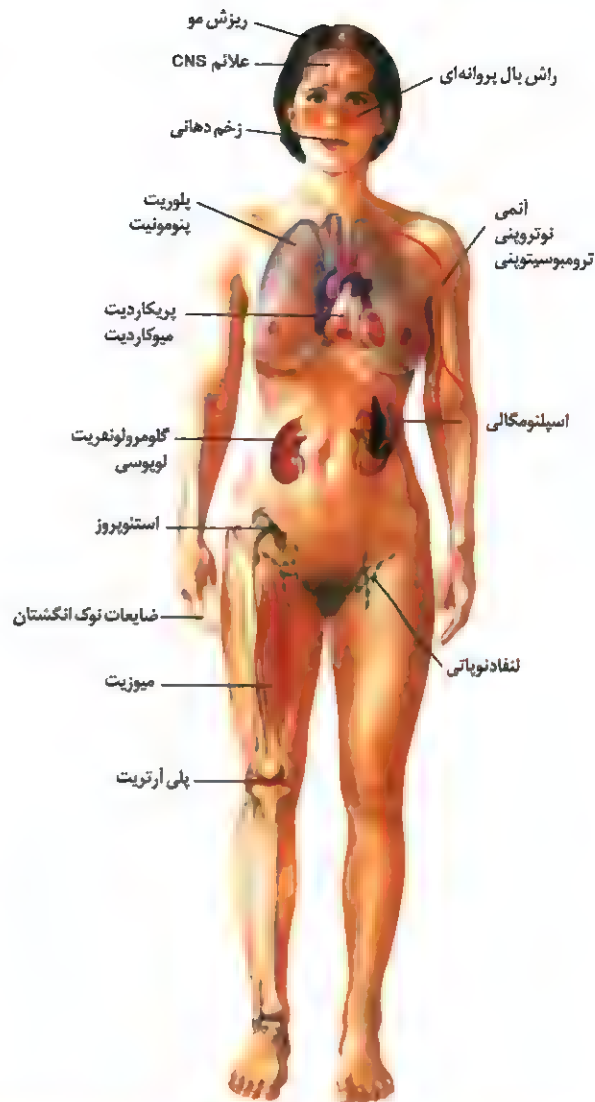
❖ **نکته‌ای بسیار مهم** اکثر راش‌های پوستی لوپوس حساس به نور هستند؛ به طوری که با قرار گرفتن در معرض اشعه UV، قرمزی، خارش و سوزش پوست تشدید می‌شود. معمولاً تظاهرات پوستی لوپوس در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تماس با اشعه UV ایجاد می‌شوند.

● **زخم‌های دهانی:** در ۴۵٪ بیماران رخ می‌دهد. زخم‌های کام سخت و مخاط گونه همراهی بیشتری با لوپوس دارند (شکل ۷-۳).

● **ریزش مو:** آلوپسی بدون اسکار در ناحیه تمپورال یا کم پشت شدن منتشر موها از تظاهرات شایع لوپوس است (شکل ۷-۴).

☐ **تظاهرات عضلانی اسکلتی:** آرتریت التهابی و غیراروزیو در لوپوس به طور شایع دیده می‌شود.

● **آرتروپاتی Jaccoud:** در برخی از بیماران، دفورمیتی دست مشابه آرتریت روماتوئید ایجاد می‌شود، با این تفاوت که این دفورمیتی برخلاف آرتریت روماتوئید، برگشت پذیر (قابل اصلاح) و غیراروزیو هستند. آرتروپاتی Jaccoud که در لوپوس دیده می‌شود، همواره مورد توجه طراحان ستوالات روماتولوژی است (شکل ۷-۵).



شکل ۷-۱. تظاهرات بالینی لوپوس

۴- Malaise و خستگی از شایع‌ترین علائم لوپوس بوده و به سختی به درمان پاسخ می‌دهند.

☐ تظاهرات جلدی - مخاطی

● **لوپوس پوستی حاد:** بسیاری از بیماران با راش بال پروانه‌ای صورت مراجعه می‌کنند که به صورت اریتم و پوسته‌ریزی و عدم درگیری چین‌های نازولابیال ظاهر می‌یابد. سایر تظاهرات لوپوس پوستی حاد، عبارتند از: راش ماکولوپاپولر، کهیر، لوپوس تاولی و راش‌های شبیه نکرولیز اپیدرمی توکسیک (TEN) (شکل ۷-۲)

● **لوپوس پوستی تحت حاد (SCLE):** به صورت راش شبیه به سوریازیس یا ضایعات حلقوی یا چندحلقه‌ای ظاهر می‌یابد.

● **لوپوس پوستی مزمن:** موجب بدشکلی، اسکار و لوپوس دیسکوئید (شایع‌ترین شکل) می‌شود. سایر اشکال لوپوس پوستی مزمن عبارتند از: پانیکولیت لوپوسی (درگیری التهابی زیرجلد و چربی)، لوپوس متورم (Tumid)، سرمازدگی (Chilblain)، همپوشانی بالیکن پلان و ضایعات مخاطی (دهان، بینی و ژنیتال)

۳- آندوکاردیت Libman-Sacks به ضایعات استریل و زگیل مانند در سطح دریچه‌های قلبی گفته می‌شود که معمولاً در سمت چپ قلب رخ می‌دهد.

□ **تظاهرات ریوی:** لوپوس می‌تواند موجب درگیری پلور، پارانشیم ریه و عروق ریه شود.

۱- درگیری پلور در لوپوس به صورت پلورزی (پلوریت) و پلورال افیوژن است.

۲- گرفتاری پارانشیم ریه به صورت پنومونیت حاد لوپوسی، بیماری بینابینی ریه، خونریزی آلونولی منتشر و سندرم ریه چروکیده شده تظاهر می‌یابد.

۳- درگیری عروق ریه بیشتر به صورت آمبولی ریه بوده که اغلب در حضور آنتی بادی‌های آنتی فسفولیپید و هیپرتانسیون شریان ریوی رخ می‌دهد.

□ **تظاهرات گوارشی و کبدی:** تظاهرات گوارشی در ۵۰٪ مبتلایان به لوپوس دیده می‌شوند و تشخیص آنها معمولاً دشوار است. این تظاهرات اغلب خفیف بوده، اما ممکن است تهدیدکننده حیات باشند. درد حاد شکم اغلب ناشی از علل غیر لوپوسی است؛ اما علل مرتبط با لوپوس درد حاد شکم شامل پانکراتیت، سروزیت، واسکولیت مزانتریک و ترومبوز ورید کلیوی است.

● **هپاتیت لوپوسی:** وجود علائم Constitutional به همراه افزایش حداقل ۵ برابری آنزیم‌های کبدی را به عنوان هپاتیت لوپوسی در نظر گرفته می‌گیرند.

★ **نکته:** مبتلایان به لوپوس با افزایش مداوم LFT بدون علائم دیگر، باید از نظر هپاتیت اتوایمیون (AIH) که می‌تواند به همراه لوپوس رخ دهد، مورد بررسی قرار گیرند.

□ **تظاهرات کلیوی:** نفریت که با هم‌آچوری و پروتئین اوری تظاهر می‌یابد، یک علت عمده موربیدیتی و مورتالیتی در مبتلایان به لوپوس است. کلاس IV نفریت لوپوسی (منتشر، پرولیفراتیو)، شایع‌ترین شکل نفریت لوپوسی بوده و بدترین پیش‌آگهی را دارد، اما در عین حال بهترین پاسخ را به درمان سرکوب‌کننده ایمنی تهاجمی نشان می‌دهد (جدول ۱-۷).

□ **تظاهرات عصبی - روان‌پزشکی:** علائم عصبی - روان‌پزشکی لوپوس از خفیف تا شدید متغیر بوده و تشخیص آنها ممکن است دشوار باشد.

۱- درگیری منتشر CNS و PNS به صورت اختلال عملکرد شناختی، کانفیوژن حاد، سردرد، مننژیت آسپتیک و اختلالات خلقی تظاهر می‌یابد.

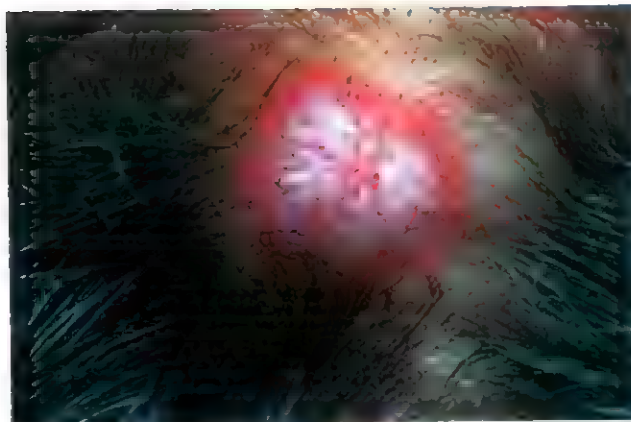
۲- علائم فوکال عصبی عبارتند از: بیماری عروقی مغز، میلوپاتی، اختلالات حرکتی، سندرم‌های دمیالیزان و تشنج

□ تظاهرات عروقی

● **پدیده رینود:** بیش از ۴۰٪ از مبتلایان به لوپوس دچار پدیده رینود هستند. این پدیده به شکل حساسیت به سرما و تغییر رنگ پوست در ۲ یا ۳ مرحله (ابتدا سفید، سپس سیانوز و در نهایت هیپرمی) در انگشتان دست و پا مشخص می‌شود. پدیده رینود علاوه بر انگشتان دست و پا، در بینی، لاله گوش، لب‌ها و نیل پستان نیز مشاهده می‌شود.

● **Livedo reticularis:** به تغییر رنگ مشبک پوست روی بازوها و پاها گفته می‌شود که در لوپوس شایع است. Livedo racemose شکل شدیدتر Livedo reticularis بوده که در لوپوس و سندرم Sneddon شامل بیماری ایسکمیک عروق مغزی به همراه آنتی بادی‌های ضد فسفولیپید دیده می‌شود.

● **ترومبوزهای وریدی و شریانی:** ترومبوزهای وریدی (آمبولی ریه و DVT) و ترومبوزهای شریانی در همراهی با سندرم آنتی فسفولیپید ایجاد



شکل ۴-۷. ریزش مودر لوپوس دیسکوئید



شکل ۵-۷. آرتروپاتی Jaccoud

● **میالژی:** میالژی از تظاهرات دیگر لوپوس بوده که به خصوص در دوره‌های شعله‌وری بیماری رخ می‌دهد.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** ضعف عضلانی به همراه افزایش CPK به نفع میوزیت/میوپاتی است.

□ تظاهرات هماتولوژیک

۱- لکوپنی (WBC کمتر از ۴۰۰۰)، لنفوپنی اولیه، آنمی و ترومبوسیتوپنی در لوپوس شایع هستند.

۲- آنمی همولیتیک اتوایمیون (AIHA) با تست کومبس مثبت یکی از معیارهای تشخیصی لوپوس است.

۳- ترومبوسیتوپنی ناشی از تخریب محیطی پلاکت‌ها با واسطه ایمنی نیز ممکن است دیده شود.

۴- سندرم Evans شامل آنمی همولیتیک اتوایمیون به همراه ترومبوسیتوپنی اتوایمیون به طور نادر در لوپوس رخ می‌دهد.

۵- TTP نیز در مبتلایان به لوپوس گزارش شده است.

□ **تظاهرات قلبی:** لوپوس می‌تواند تمام قسمت‌های قلب را شامل اندوکارد، میوکارد، پریکارد، دریچه‌ها، مسیرهای هدایتی و عروق کرونر را درگیر کند.

۱- شایع‌ترین تظاهر قلبی در لوپوس، پریکاردیت است.

۲- میوکاردیت نادر بوده اما می‌تواند کشنده باشد.

معاینه، Swan Neck Deformity در انگشتان دوم و سوم هر دو دست دارد که **دفورمیتی برگشت پذیر** می باشد. در بررسی های انجام شده **ANA** و **Anti ds - DNA** مثبت می باشند. درگیری مفصل فوق با کدامیک از تعاریف زیر مطابقت دارد؟
(برائترنی اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])
الف) Sausage Digit ب) Jaccoud's Arthropathy
ج) Dupuytren's Contracture د) Rhupus

الف ب ج د



تشخیص و تشخیص افتراقی

تشخیص لوپوس، بالینی بوده و هیچ تست یا تظاهر منفردی برای این بیماری قطعاً تشخیصی نیست. تست های سرولوژیک برای تأیید تشخیص انجام می شوند.

تشخیص افتراقی: بسیاری از تظاهرات بالینی و تست های سرولوژیک که به تشخیص لوپوس کمک می کنند در سایر بیماری ها نیز ممکن است مشاهده شوند:

۱- میالژی، آرترالژی، تب و راش به همراه ANA مثبت در بیماری های ویروسی نیز دیده می شوند.

۲- آنتی بادی anti-dsDNA در هپاتیت B و C نیز گزارش شده است.

۳- در بیماری مزمن کبدی یا کمبود ارشی کمپلمان نیز کمپلمان ها کاهش می یابند.

۴- در یک بیمار مُسن با علائم Constitutional، لنفادنوپاتی، راش، آرترالژی، میالژی و ANA مثبت باید به بدخیمی ها (لنفوم، بدخیمی های خونی و سرطان های ارگان های ثوب) مشکوک شد.

طبقه بندی: سه سیستم طبقه بندی برای بیماری لوپوس وجود دارد که عبارتند از:

● **معیارهای کالج روماتولوژی آمریکا (ACR سال ۱۹۹۷):** در صورت وجود ۴ معیار از ۱۱ معیار این طبقه بندی، تشخیص لوپوس قطعی می گردد (جدول ۷-۲).

● **معیارهای تشخیص لوپوس براساس معیارهای SLICC:** براساس معیارهای SLICC، وجود ۴ معیار (شامل حداقل یک معیار بالینی و یک معیار ایمونولوژیک) تشخیص لوپوس را مسجل می کند. همچنین در این معیارها وجود نفريت لوپوسی ثابت شده با بیوپسی که در همراهی با ANA مثبت باشد، تشخیص لوپوس را قطعی می کند (جدول ۷-۳).

● **معیارهای EULAR/ACR در سال ۲۰۱۹:** این طبقه بندی شامل ۷ حوزه بالینی و ۳ حوزه ایمونولوژیک است که هر کدام چندین معیار با امتیاز خاص دارند. در هر حوزه تنها معیاری که بیشترین امتیاز را دارد در جمع نهایی امتیازات در نظر گرفته می شود. این طبقه بندی اولین روش طبقه بندی لوپوس براساس امتیاز است. وجود ANA مثبت یا تیتراژ ۱:۸۰ یا بیشتر به همراه حداقل یک معیار بالینی و نمره ۱۰ یا بالاتر تشخیص لوپوس را قطعی می کند (جدول ۷-۴).

اتوانتی بادی ها: Hallmark لوپوس وجود اتوانتی بادی های مختلفی بوده که ممکن است قبل از آغاز علائم بالینی وجود داشته باشند. شیوع اتوانتی بادی ها در بین بیماران، مختلف است.

۱- بیش از ۹۵٪ مبتلایان به لوپوس ANA مثبت اغلب با تیتراژ ۱:۱۶۰ یا بیشتر دارند. تست ایمونوفلورسانس غیرمستقیم ANA با HEP-2 نسبت

جدول ۷-۱. طبقه بندی نفريت لوپوسی براساس دستورالعمل جامعه بین المللی نفرولوژی / پاتولوژی کلیه (ISN/RPS)

کلاس I نفريت لوپوسی مزانزیال با تغییر اندک گلبول ها در میکروسکوپ نوری، طبیعی هستند ولی رسوب ایمنی مزانزیال در ایمونوفلورسانس وجود دارد.

کلاس II نفريت لوپوسی با پرولیفراسیون مزانزیال هیپرسلولار به خالص مزانزیال یا افزایش ماتریکس مزانزیال به همراه رسوبات ایمنی مزانزیال در میکروسکوپ نوری رسوبات ساب اپی تلیال یا ساب اندوتلیال در ایمونوفلورسانس یا میکروسکوپ الکترونی

کلاس III نفريت لوپوسی فوکل گلوبولونفريت فعال یا غیرفعال به صورت فوکل (سگمنتال یا سراسری) و داخل یا خارج مویرگی با گرفتاری ۵۰٪ گلبول ها، معمولاً با رسوبات ایمنی ساب اندوتلیال فوکل یا بدون تغییرات مزانزیال

کلاس IV نفريت لوپوسی منتشر گلوبولونفريت فعال یا غیرفعال به صورت منتشر (سگمنتال یا سراسری) و داخل یا خارج مویرگی با گرفتاری ۵۰٪ تمام گلبول ها، معمولاً با رسوبات ایمنی ساب اندوتلیال منتشر یا بدون تغییرات مزانزیال

کلاس V نفريت لوپوسی مامبرانو رسوبات ایمنی ساب اپی تلیال سراسری یا سگمنتال با تغییرات مورفولوژیک آنها در میکروسکوپ نوری، الکترونی یا ایمونوفلورسانس، با یا بدون تغییرات مزانزیال
نفريت لوپوسی کلاس V ممکن است همراه با کلاس III یا IV رخ دهد که در این صورت، هر دو تشخیص باید ذکر شود.
در نفريت لوپوسی کلاس V، اسکروز پیشرفته مشاهده می شود.

کلاس VI نفريت لوپوسی با اسکروز پیشرفته ۹۰٪ گلبول ها به طور کامل اسکروزه گردیده اند و فعالیت ندارند.

می شوند. زخم پا، گانگرن، ترومبوفلیت، انفارکتوس بستر ناخن، نکروز پوستی و پوره پورای نکروزان نیز ممکن است مشاهده گردند.
● **واسکولیت:** واسکولوپاتی عروق کوچک یا واسکولیت ممکن است در هر ارگانی رخ دهد و می تواند یک تظاهر تهدید کننده حیات لوپوس باشد.

تظاهرات چشمی: کراتوکنژنکتیویت سیکا ناشی از سندرم شوگرن ثانویه، شایع ترین علامت چشمی لوپوس است. اپی اسکلریت، اسکلریت، یوونیت، نوروپاتی اپتیک و واسکولیت شبکیه با شیوع کمتر ممکن است وجود داشته باشند.

مثال خانم ۲۲ ساله ای با آرترالژی مفاصل مچ دست و آرنج مراجعه کرده است. وی سابقه ترومبوز عروقی و ضایعات پوستی داشته و در معاینه، دفورمیتة قابل برگشت مفاصل بین انگشتی پروگزیمال و دیستال دارد؛ در رادیوگرافی دست آروزیون مفصلی دیده نمی شود. کدام تشخیص مطرح است؟

(برائترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) آرتریت روماتوئید ب) آرتریت لوپوس
ج) آرتریت پسوریاتیک د) اسکرودرمی

الف ب ج د

مثال خانم ۳۲ ساله با سابقه راش بال پروانه ای، حساسیت به نور و آرتریت مفاصل انگشتان دست از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. در

جدول ۲-۷. معیار طبقه‌بندی لوپوس کالج روماتولوژی آمریکا، ۱۹۹۷

معیار	تعاریف
۱- راش گونه‌ای (Malar)	اریتم ثابت صاف یا برجسته قابل مشاهده روی برجستگی گونه‌ها که تا چین نارولاییال گسترش می‌یابد ولی آن را درگیر نمی‌کند.
۲- راش دیسکوئید	بج‌های برجسته اریتماتوکه با پوسته‌ریزی کراتوتیک چسبنده و توبی‌های فولیکولر مشخص می‌گردد؛ اسکار آتروفیک ممکن است در ضایعات قدیمی‌تر مشاهده شود.
۳- حساسیت به نور	راش پوستی به علت واکنش غیرعادی به نور آفتاب ایجاد می‌شود، که براساس شرح حال بیمار یا مشاهده پزشک تشخیص داده می‌شود.
۴- زخم‌های دهانی	زخم‌های دهانی یا نازوفارنژیال، معمولاً بدون درد هستند و توسط پزشک مشاهده می‌شوند.
۵- آرتریت	آرتریت غیراروزیو که دو یا بیش‌تر از مفاصل محیطی را درگیر می‌کند و با تندرینس، تورم یا افیوژن مشخص می‌شود.
۶- سروزیت	الف) بلوریت؛ سابقه وجود درد پلوریتیک یا سماع راب توسط پزشک یا شواهد وجود پلورال افیوژن ب) پریکاردیت؛ تشخیص داده شده با ECG یا سماع راب پریکاردی یا شواهد پریکاردیال افیوژن
۷- اختلال کلیوی	الف) پروتئینوری پایدار بیش‌تر از ۰/۵ گرم در روز یا بیش‌تر از ۳+ ب) گست‌های سلولی؛ ممکن است گست گلبول قرمز، هموگلوبین، گرانولار، توپولار یا Mixed وجود داشته باشد.
۸- اختلالات نورولوژیک	الف) تشنج؛ در فقدان داروهای مسبب آن یا اختلالات متابولیک (اورمی، کتواسیدوز، عدم تعادل الکترولیتی) رخ می‌دهد. ب) سایکوز؛ در فقدان داروهای مسبب آن یا اختلالات متابولیک (اورمی، کتواسیدوز، عدم تعادل الکترولیتی) رخ می‌دهد.
۹- اختلالات خونی	الف) آنمی همولیتیک؛ با ریتیکولوسیتوز مشخص می‌گردد. ب) لکوپنی؛ کمتر از $4000/mm^3$ در دو یا چند آزمایش ج) لنفوپنی؛ کمتر از $1500/mm^3$ در دو یا چند آزمایش د) ترومبوسیتوپنی؛ کمتر از $100000/mm^3$ در فقدان داروهای ایجاد کننده
۱۰- اختلالات ایمونولوژیک	الف) anti-dsDNA ب) anti-Smith ج) یافته‌های مثبت برای آنتی‌بادی ضد فسفولیپید براساس ۱- سطح سرمی غیرطبیعی IgG یا IgM آنتی‌کاردیولیپین ۲- تست مثبت از نظر لوپوس آنتی‌کوآگولان ۳- یک تست سروزولژیک مثبت کاذب برای سفلیس که حداقل به مدت ۶ ماه است مثبت باشد و به وسیله تست بی‌حرکت کردن تروپونما پالیدوم یا تست ایمونوفلورسانس جذب آنتی‌بادی بروپونمایی ثابت گردیده باشد.
۱۱- ANA	تیترا غیرطبیعی ANA در تست ایمونوفلورسانس در فقدان داروهای ایجاد کننده لوپوس دارویی

۵- آنتی‌بادی ضد هیستون با لوپوس دارویی مرتبط بوده اما در لوپوس ایدیوپاتیک نیز دیده می‌شود.

کمپلمان‌ها: سیستم کمپلمان نقش مهمی در فعال شدن سیستم ایمنی در لوپوس دارد. کاهش کمپلمان‌ها (کاهش C3، C4 و CH50) هال مارک فعالیت بیماری (به ویژه بیماری گلوامرولی) بوده و برای مانیتور فعالیت بیماری به کار برده می‌شود.

مثال: خانمی ۲۰ ساله با تب، بی‌حالی و آرتراژی به درمانگاه مراجعه کرده است. در معاینه، اولسرهاي بدون درد در دهان و تورم و تندرینس هر دو زانو را دارد؛ یافته‌های آزمایشگاهی وی به شرح زیر است:

WBC=4500/mm³

Hb=10g/dl (نرموکروم نرموسیتیک همراه با ریتیکولوسیتوز)

450mg = پروتئین ادرار ۲۴ ساعته

Anti-Cardiolipin Antibody = +

به تست ELISA مستقیم ترجیح داده می‌شود. شایع‌ترین الگوی ANA در ایمونوفلورسانس غیرمستقیم به صورت هموزن (متنشر) است. تست ANA به ویژه در تیتراهای پائین برای تشخیص لوپوس اختصاصی نبوده و در شرایط زیر نیز ممکن است مثبت باشد:

الف) افراد مسن

ب) عفونت‌های ویروسی

ج) بدخیمی

د) سایر بیماری‌های بافت همبند

۲- Anti-dsDNA و آنتی اسمیت برای لوپوس اختصاصی‌تر هستند.

۳- آنتی‌بادی Anti-Ro به طور شایع در لوپوس یافت گردیده و با لوپوس پوستی تحت حاد ارتباط دارد. آنتی‌بادی Anti-Ro در دوران حاملگی ریسک لوپوس نوزادی را بالا می‌برد.

۴- آنتی‌بادی Anti-U1-RNP ریسک هیپرتانسیون ریوی را بالا می‌برد.



جدول ۳-۷. معیارهای SLICC برای طبقه‌بندی لوپوس

معیار بالینی	مثال‌ها
۱- لوپوس حاد پوستی	<ul style="list-style-type: none"> • لوپوس تاولی • راش گونه‌ای لوپوس (راش دیسکوئید گونه‌ای نمی‌باشد) • راش ماکولوپاپولر لوپوس • راش ناشی از حساسیت به نور لوپوس (در فقدان درمان‌ومیزیت) • لوپوس تحت حاد پوستی • نوع نکروزیز اپیدرمی توکسیک لوپوس
۲- لوپوس مزمن پوستی	<ul style="list-style-type: none"> • راش دیسکوئید کلاسیک: ۱- لوکالیزه (بالای گردن)، ۲- ژنرالیزه (بالا و پائین گردن) • لوپوس سرمازدگی (Chilblains) • لوپوس دیسکوئید / Overlap با لیکن پلان • لوپوس هیپرتروفیک (زگیلی) • لوپوس متورم (Tumidus) • لوپوس پانیکولیت (عمیق) • لوپوس مخاطی
۳- زخم‌های دهانی	<ul style="list-style-type: none"> • زخم‌های روی کام، زبان، ناحیه بوکال یا بینی (در فقدان سایر علل: واسکولیت، بیماری بهجت، عفونت، بیماری التهابی روده، آرتریت واکنشی و غذاهای اسیدی)
۴- لوپوس بدون اسکار	<ul style="list-style-type: none"> • نازکی و شکنندگی منتشر موبه همراه موهای شکسته قابل مشاهده (در فقدان سایر علل: آلوپسی آره‌اتا، داروها، فقر آهن و آلوپسی آندروژنیک)
۵- سینوویت (در ۲ مفصل یا بیشتر)	<ul style="list-style-type: none"> • با تورم یا افیوژن یا تندرئس به همراه خشکی صبحگاهی بیشتر از ۳۰ دقیقه مشخص می‌شود.
۶- سروزیت	<ul style="list-style-type: none"> • پلورزی تبیهک برای بیشتر از ۱ روز یا پلورال افیوژن یا سمع راب • درد پریکاردیال تبیهک برای بیشتر از ۱ روز یا پریکاردیال افیوژن یا سمع پریکاردیال راب یا شواهد پریکاردیت در ECG (در فقدان سایر علل: عفونت، اورمی و پریکاردیت در سلسله)
۷- کلیوی	<ul style="list-style-type: none"> • نسبت پروتئین / کراتینین ادرار ۲۴ ساعته (یا پروتئین ۲۴ ساعته) ≤ 500 میلی‌گرم یا • کست گلبول قرمز
۸- نورولوژیک	<ul style="list-style-type: none"> • وضعیت کنفوزیونی حاد (در فقدان سایر علل: متابولیک، سمی، اورمی و داروها) • منووریت مولتی پکس (در غیاب دیگر علت‌ها: واسکولیت اولیه) • میلیت • نوروباتی محیطی یا کرانیال (در فقدان سایر علل: واسکولیت اولیه، عفونت و دیابت) • سایکوز • تشنج
۹- آنمی همولیتیک	
۱۰- لکوپنی یا لنفوپنی	<ul style="list-style-type: none"> • لکوپنی کمتر از 4000 در حداقل یک آزمایش (در فقدان سایر علل: داروها، سندرم فلتی و هیپرتانسیون ورید پورت) • لنفوپنی کمتر از 1000 در حداقل یک آزمایش (در فقدان سایر علل: کورتیکواستروئیدها، داروها و عفونت)
۱۱- ترومبوسیتوپنی	<ul style="list-style-type: none"> • پلاکت کمتر از 100000 در حداقل یک آزمایش (در فقدان سایر علل: داروها، هیپرتانسیون ورید پورت و TTP)
معیار ایمونولوژیک	
۱- ANAs	• بالاتر از سطح مرجع آزمایشگاهی
۲- Anti-dsDNA	• بالاتر از سطح مرجع آزمایشگاهی، به جز در ELISA: دو برابر بیشتر از سطح مرجع آزمایشگاهی
۳- Anti-Smith	
۴- آنتی فسفولیپید	<ul style="list-style-type: none"> • هر یک از این موارد: لوپوس آنتی‌کوآگولان، RPR مثبت کاذب، تیر متوسط یا بالای آنتی‌کاردیولیپین (IgM، IgG، IgA) یا آنتی β_2 گلیکوپروتئین (IgM یا IgA IgG)
۵- کاهش کمپلمان	<ul style="list-style-type: none"> • C3 پائین • C4 پائین • CH50 پائین
۶- تست کومبس مستقیم	• در فقدان آنمی همولیتیک

جدول ۴-۷. معیارهای EULAR/ACR برای طبقه بندی لوپوس

معیارهای ورود

ANA با تیتراژ مساوی یا بیشتر از ۱:۱۸۰ روی سلول های HEP-2 در صورت فقدان این معیار، تشخیص لوپوس مطرح نیست. در صورت وجود این معیار، سایر معیارها را بررسی کنید.

سایر معیارها

اگر علائم با بیماری دیگری به جز لوپوس قابل توجه است، نباید از این معیارها استفاده شود. وجود معیارها تنها در یک نوبت کافی است. نیازی به وجود معیارها به صورت همزمان نمی باشد. تشخیص لوپوس نیاز به حداقل یک معیار بالینی و حداقل ۱۰ امتیاز دارد. در هر حوزه، فقط معیاری که دارای بالاترین امتیاز است، در مجموع امتیازات لحاظ می شود و سایر معیارهایی که در همان حوزه وجود دارند، در نظر گرفته نمی شوند.

امتیاز	معیارهای ایمونولوژیک	امتیاز	معیارهای بالینی
	علائم Constitutional		
	• تب		
	هماتولوژیک		
	• لکوپنی		
	• ترومبوسیتوپنی		
	• همولیز اتوایمیون		
	عصبی - روانپزشکی		
	• دلیریوم		
	• سایکوز		
	• تشنج		
	جلدی - مخاطی		
	• آلورپی بدون اسکار		
	• زخم های دهانی		
	• لوپوس پوستی تحت حاد یا دیسکوئید		
	• لوپوس پوستی حاد		
	سروزی		
	• پلورال افیوژن یا افیوژن پریکارد		
	• پریکاردیت حاد		
	عضلانی اسکلتی		
	• درگیری مفصلی		
	کلیوی		
	• پروتئین اوری بیشتر از ۰/۵ گرم در ۲۴ ساعت		
	• نفريت لوپوسی کلاس II یا III در بیوپسی کلیه		
	• نفريت لوپوسی کلاس III یا IV در بیوپسی کلیه		
	مجموع امتیازات:		
	در صورت وجود معیارهای ورود و امتیاز ۱۰ یا بالاتر، تشخیص SLE مسجل می شود.		

Anticardiolipin Ab (ب)
Anti-U1 RNP (د)

Anti-Ro (الف)
Anti-dsDNA (ج)

الف ب ج د

مثال کدامیک از تست های زیر از معیارهای ایمونولوژیک تشخیص لوپوس می باشد؟

(پراترنی شهرریور ۹۸ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

Anti-Jo-1 (الف)
Anti-U1RNP (ج)
VDRL (ب)
Direct coombs test (د)

الف ب ج د

بیمار فوق چند کرایتریای تشخیصی لوپوس را دارا می باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف (۳)
ج (۵)
ب (۴)
د (۶)

الف ب ج د

مثال خانم ۳۰ ساله ای با سابقه آرتریت مفاصل دست و پا و قرمزی گونه از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. آزمایشات:

WBC=3000, Hb=10, PLT= 100000

U/A: Protein (++) , ANA: (+)

جهت تائید تشخیص، انجام کدام آزمایش لازم است؟

(پراترنی شهرریور ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

سایر علائم: سایر تظاهرات لوپوس نوزادی شایع تر بوده و عبارتند از: راش پوستی، سیتوپنی و هیپاتواسپلنومگالی که تمام آنها در عرض ۶ تا ۸ ماه بعد از تولد بهبود می یابند (بعد از آنکه شیرخوار خودش شروع به تولید آنتی بادی کند).

درمان: در صورت وجود نشانه های بلوک قلبی در جنین، درمان مادر با کورتیکواستروئیدهای فلورینه (دگزامتازون یا بتامتازون) ممکن است مفید باشد. با این حال، تعداد زیادی از کودکان مبتلا به بلوک مادرزادی قلب زنده نمی مانند و یا دچار موربیدیتی می شوند که نیاز به پیس میکر دارند.

مثال: خانم ۳۰ ساله مبتلا به لوپوس از ۴ سال قبل که تحت درمان با ۱۰ mg پردنیزولون و ۱۰۰ mg آزاتیوپرین روزانه می باشد، در حال حاضر تمایل به حاملگی دارد؛ تمام موارد زیر در مورد اقدامات قبل از حاملگی در ایشان صحیح می باشد، به جز:

الف) بیماری به مدت ۶ ماه قبل حاملگی از جهت بالینی و آزمایشگاهی باید خاموش باشد.

ب) اتوآنتی بادی های آنتی SSA و آنتی SSB و آنتی فسفولیپید باید قبل از حاملگی چک شود.

ج) در صورت مثبت شدن اتوآنتی بادی های Ro و La در ایشان از هفته ۱۶ حاملگی باید مانیتورینگ قلب جنینی به طور سریال انجام شود.

د) با توجه به مصرف آزاتیوپرین و استروئید اجازه حاملگی به این بیمار داده نمی شود.

الف ب ج د

مثال: خانم ۳۰ ساله با سابقه لوپوس از ۳ سال قبل، تمایل به حامله شدن دارد. وی تاکنون باردار نشده است. از ۶ ماه قبل علائم بالینی و آزمایشگاهی وی طبیعی است. برای غربالگری بارداری پرخطر کدامیک از بررسی های سرولوژیک زیر مهم تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) Anti-Sm
ب) FANA
ج) Anti-RO
د) Anti-U1-RNP

الف ب ج د



سندرم Overlap

تعریف: برخی بیماران ویژگی های بالینی و آزمایشگاهی دو یا تعداد بیشتری بیماری اتوایمیون را دارند که به آن سندرم Overlap گفته می شود.

انواع

۱- بیماری Mixed بافت پیوندی با Overlap لوپوس، اسکلرودرمی و میوزیت یا تیتربالای آنتی بادی Anti-U1-RNP مشخص می شود.

۲- در بیمارانی که تظاهرات اتوایمیون متعددی دارند اما معیارهای یک بیماری اتوایمیون خاص را کامل نمی کنند، از اصطلاح بیماری غیرتمایز یافته بافت همبند استفاده می شود. در برخی موارد، ممکن است این بیماران در اوایل سیر بیماری خود باشند و در نهایت به یک بیماری اتوایمیون خاص مبتلا شوند.

مثال: خانمی ۳۰ ساله با رینود، آرترالژی، ضعف عضلانی و فیبروزیه مراجعه کرده است. Anti-U1-RNP و ANA مثبت است؛ کدام تشخیص مطرح است؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) لوپوس
ب) Mixed connective tissue disorder
ج) اسکلرودرمی
د) پلی میوزیت

الف ب ج د

جدول ۵-۷. شیوع اتوآنتی بادی ها در لوپوس

اتوآنتی ژن هدف	درصد مثبت بودن (%)
آنتی ژن هسته ای (ANA)	بیشتر از ۹۵
ds-DNA	۶۰-۳۰
اسمیت	۴۴-۱۰
ریبونوکلئو پروتئین (U1-RNP)	۴۰-۲۵
SSA/Ro	۴۰-۳۰
SSB/La	۳۸
فسفولیپیدها	۶۰-۱۶
ریبوزومی P	۱۰-۵
هیستون	۹۰-۲۱



لوپوس دارویی

اتیولوژی: بسیاری از داروها موجب ایجاد علائم شبه لوپوس و اتوآنتی بادی های مرتبط با لوپوس می شوند که شایع ترین آنها عبارتند از: پروکائین آمید، ایزونیاژید، هیدرالازین، پروپیل تیواوراسیل، مهارکننده های TNF، مینوسیکلین، مهارکننده های پمپ پروتون (PPIs)، متیل دوبا، لوودوبا و اینترفرون α.

اپیدمیولوژی: برخلاف لوپوس که در زنان شایعتر است، لوپوس دارویی معمولاً در مردان مفسن تر رخ می دهد.

تظاهرات بالینی: لوپوس دارویی اغلب با علائم عضلانی - اسکلتی، پوستی، سروزی و هماتولوژیک تظاهر می یابد. درگیری کلیه و CNS نادر است.

تست های سرولوژیک: ANA و آنتی بادی های ضد هیستون اغلب مثبت هستند، وجود آنتی بادی Anti-dsDNA نادر بوده و بیشتر در مصرف کنندگان مهارکننده های TNF دیده می شود.

درمان: در اغلب موارد قطع داروی مسبب موجب بهبود علائم می شود. بسته به شدت علائم، ممکن است گلوکوکورتیکوئیدها مفید باشند.



لوپوس نوزادی

پاتوژنز: لوپوس نوزادی بیماری نادری بوده که در آن آنتی بادی های مادری SSA/Ro و یا SSB/La از جفت عبور کرده و به جنین آسیب می زنند. در مادرانی که دارای این آنتی بادی ها هستند، احتمال ابتلا فرزندان به لوپوس نوزادی ۱ تا ۲٪ است. در مادرانی که سابقه لوپوس نوزادی در فرزند قبلی را دارند، خطر درگیری قلبی ناشی از لوپوس نوزادی در فرزند بعدی، از ۲٪ به ۱۹٪ افزایش می یابد.

اتیولوژی: لوپوس نوزادی اغلب در نوزادانی دیده می شود که مادر مبتلا به لوپوس دارند؛ با این حال لوپوس نوزادی در کودکان مادرانی که مبتلا به سایر بیماری های اتوایمیون بوده یا مادران سالمی که دارای آنتی بادی های SSA/Ro و SSB/La هستند نیز رخ می دهد.

غربالگری: در مادرانی که دارای این آنتی بادی ها هستند، بلوک قلبی جنین اغلب بین هفته های ۱۸ تا ۲۴ حاملگی ایجاد می شود؛ لذا غربالگری این مادران به وسیله بررسی ضربان قلب جنین و اکوکاردیوگرافی جنینی باید از هفته ۱۶ حاملگی آغاز شود.

درمان لوپوس



مقدمه: هیچ درمان قطعی برای لوپوس وجود ندارد. درمان معمولاً چندمنظوره بوده و شامل آموزش به بیمار، درمان دارویی (تک دارویی یا چند دارویی)، و درمان عوامل سایکوسوشیال (مانند خستگی و افسردگی) است. اهداف کلی درمان شامل کاهش فعالیت بیماری، رسیدن به رمیشن و جلوگیری از شعله‌ور شدن آن با کمترین دوز ممکن گلوکوکورتیکوئیدها است.

توجه: در حال حاضر فقط ۴ داروی زیر برای لوپوس توسط FDA تأیید شده‌اند: ۱- آسپیرین، ۲- گلوکوکورتیکوئیدها، ۳- هیدروکسی کلروکین، ۴- Belimumab

آموزش به بیماران: به تمام بیماران مبتلا به لوپوس باید روش‌های محافظت در برابر نور آفتاب و قطع سیگار آموزش داده شود، چرا که هر دوی آنها موجب شعله‌وری و ادامه فعالیت بیماری می‌شوند.

محافظت در برابر آفتاب: کرم‌های ضدآفتاب با SPF حداقل ۳۰ و ترجیحاً محافظت کننده در مقابل هر دو اشعه UVA و UVB به تمام بیماران توصیه می‌شود. خودداری از تماس با آفتاب در ساعات اوج تابش نور خورشید (که معمولاً از اواسط صبح تا اوایل عصر می‌باشد) و استفاده از لباس آستین بلند و کلاه‌های با لبه پهن نیز مؤثر هستند.

ترک سیگار: سیگار علاوه بر افزایش مرگ و میر ناشی از تمام علل، موجب تشدید فعالیت لوپوس و کاهش اثر داروهایی مثل هیدروکسی کلروکین می‌شود. **داروهای NSAID:** داروهای NSAID به طور شایع جهت علائم عضلانی- اسکلتی، پریکاردیت، پلورزی و تب به کار برده می‌شوند. این داروها معمولاً به مدت کوتاهی تجویز می‌گردند. قبل از شروع و ادامه این داروها باید وجود درگیری کلیوی بررسی شود.

آسپیرین: آسپیرین در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

- ۱- بیماران دارای سایر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی
- ۲- بیماران دارای تیتربالای آنتی بادی ضد فسفولیپید و بدون سابقه ترومبوز
- ۳- اغلب زنان باردار

گلوکوکورتیکوئیدها: گلوکوکورتیکوئیدها یکی از مؤثرترین داروها برای لوپوس هستند. این داروها، سریعاً اثر کرده و روند التهاب را در بسیاری از ارگان‌ها متوقف می‌کنند. گلوکوکورتیکوئیدها در آغاز درمان و نیز در حملات شعله‌وری به عنوان درمان پل زنده بسیار با ارزش هستند. گلوکوکورتیکوئیدها از دوزهای کم خوراکی به صورت یک روز در میان تا دوزهای بالای وریدی استفاده می‌شوند. برای کاهش عوارض، استفاده از کمترین دوز ممکن و در کوتاه ترین مدت ممکن توصیه می‌شود.

عوارض جانبی: استفاده طولانی مدت از دوزهای متوسط تا بالای گلوکوکورتیکوئیدها موجب افزایش دوز تجمع و عوارض وسیعی از جمله چاقی، دیابت، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، تسریع روند آترواسکلروز، استئوپروز و افزایش خطر شکستگی، نقرز آواسکولار، کاتاراکت، گلوکوم و افزایش احتمال عفونت‌ها می‌گردد. برای اجتناب از این عوارض، از داروهای سرکوب کننده ایمنی استفاده می‌شود.

داروهای ضد مالاریا: داروهای ضد مالاریا سنگ بنای درمان لوپوس هستند.

هیدروکسی کلروکین: هیدروکسی کلروکین به علت عوارض شبکه‌ای کمتر نسبت به کلروکین رایج‌ترین داروی مورد استفاده است. هیدروکسی کلروکین یک داروی تعدیل‌کننده ایمنی بوده که برای درمان

تظاهرات پوستی و عضلانی- اسکلتی مفید است. سایر فواید این دارو عبارتند از: جلوگیری از شعله‌وری بیماری و آسیب به ارگان‌ها، کاهش خطر آترواسکلروز و ترومبوز، جلوگیری از عبور آنتی بادی‌های Anti-Ro از جفت و ایجاد لوپوس نوزادی و بلوک مادرزادی قلبی

● **کیناکرین:** کیناکرین فاقد عوارض شبکه‌ای بوده ولی تهیه فرم خوراکی آن مشکل بوده و باید از داروخانه‌های خاص تهیه شود.

● **غریبالگری:** برای پیشگیری از رتینوپاتی ناشی از هیدروکسی کلروکین توصیه می‌شود که دوز دارو ۵ mg/kg در روز یا کمتر باشد و بیماران در آغاز درمان (طی ۶ ماه تا یکسال اول) و پس از ۵ سال، به طور سالانه تحت معاینه کامل چشم پزشکی با مردمک دیلاته، بررسی میدان بینایی و توموگرافی (SD-OCT) قرار گیرند. فواصل معاینه چشم در بیماران High-risk باید کوتاه‌تر باشد. خطر رتینوپاتی وابسته به دوز بوده و با بیماری‌های همراه نیز ارتباط دارد.

داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی: آزاتیوپرین، متوترکسات، لفلونومید و مایکوفنولات موفتیل، داروهای سرکوب‌کننده ایمنی هستند که در لوپوس به کار برده می‌شوند.

● **آزاتیوپرین:** آزاتیوپرین برای درمان علائم پوستی، عضلانی- اسکلتی و نفريت به کار برده می‌شود. این دارو در حاملگی و شیردهی Safe است. عوارض آن شامل سیتوپنی، هپاتوتوکسیسیته با افزایش ترانس آمینازها و افزایش خطر عفونت‌ها است.

● **متوترکسات:** متوترکسات برای درمان علائم پوستی، آرتریت و سرروزیت مفید است. عوارض متوترکسات مشابه آزاتیوپرین بوده و به علت تراژون بودن، این دارو باید ۳ تا ۶ ماه قبل از حاملگی قطع شود.

● **لفلونومید:** لفلونومید برای درمان علائم پوستی و عضلانی- اسکلتی استفاده می‌شود. لفلونومید تراژون بوده و در حاملگی و شیردهی ممنوع است. ● **مایکوفنولات موفتیل:** مایکوفنولات موفتیل اکثراً برای درمان نفريت لوپوسی استفاده می‌شود؛ اما برای علائم پوستی و سرروزیت نیز مفید است. عوارض مایکوفنولات موفتیل شامل عدم تحمل گوارشی، سیتوپنی و عوارض عفونی است. این دارو تراژون بوده و در حاملگی و شیردهی ممنوع است. مایکوفنولیک اسید شکل فعال مایکوفنولات موفتیل بوده و عوارض گوارشی کمتری دارد.

● **سیکلوفسفامید:** سیکلوفسفامید یک داروی آلکیله کننده بوده که در لوپوس تهدیدکننده حیات یا درگیری شدید ارگان‌ها به کار برده می‌شود. اندیکاسیون‌های سیکلوفسفامید شامل گلوپروتریت سریع‌آشپشونده، سرپریت لوپوسی و خونریزی منتشر آلونولی است. این دارو عوارض شدیدی از جمله سرکوب مغز استخوان، سیستیت هموراژیک، سمیت گنادها، افزایش خطر عفونت‌ها و برخی بدخیمی‌ها دارد. تجویز داخل وریدی دوزهای کمتر سیکلوفسفامید دارای کارایی مشابه و عوارض کمتری است.

● **Belimumab:** یک آنتی بادی مونوکلونال بوده که ماده تحریک کننده لنفوسیت B (BLyS) را سرکوب می‌کند و برای درمان لوپوس مورد تأیید قرار گرفته است.

مثال: خانم ۲۷ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی، درد مفاصل و حساسیت پوست به نور آفتاب از ۴ ماه قبل مراجعه نموده است. در معاینه، تورم و حساسیت به لمس در مفاصل بین بند انگشتی پروگزیمال دیده می‌شود؛ در بررسی‌های انجام شده نتایج زیر حاصل شده است:

Hb:11, WBC:3100, Platelet:154000

ANA:5.6 (NL<1.2)



جدول ۶-۷. گزینه‌های درمانی در لوپوس

دارو	مانیتورینگ	ملاحظات در حاملگی
NSAIDs	CBC و تست‌های متابولیک (CMP) در بیماری کلیوی با احتیاط تجویز شود	در سه ماهه اول با احتیاط مصرف شود؛ در سه ماهه سوم تجویز نشود
گلوکوکورتیکوئیدها	الکترولیت‌ها، فشارخون و قند خون مانیتور شود. در دیابت با احتیاط تجویز شود	می‌توان استفاده کرد ولی ریسک LBW و تولد پره‌ماچور را بالا می‌برد.
هیدروکسی کلروکین	معاینه چشم پزشکی در آغاز درمان (در طی ۶ ماه تا یکسال اول)، سپس ۵ سال بعد و سپس سالانه؛ در صورت وجود ریسک فاکتور هر ۶ ماه یا سالانه انجام شود	در حاملگی و شیردهی Safe است. خطر لوپوس نوزادی در مادران دارای آنتی‌بادی‌های anti-La یا anti-Ro را کاهش می‌دهد.
آزاتیوپرین	قبل از آغاز درمان TPMT ^۱ بررسی شود CBC و تست‌های متابولیک	در حاملگی می‌توان از آن استفاده کرد.
متوترکسات	تست حاملگی، سرولوژی هپاتیت B و C و CXR در آغاز درمان CBC و تست‌های متابولیک در بیماری کلیوی، هپاتیت یا مصرف الکل با احتیاط تجویز شود	تراتوزن، تجویز آن در مردان و زنانی که قصد حاملگی دارند، ممنوع است
لفلونومید	تست حاملگی و تست TB در آغاز درمان CBC و تست‌های متابولیک	تراتوزن
مایکوفنولات موفتیل	تست حاملگی در آغاز درمان CBC و تست‌های متابولیک	تراتوزن
Belimumab	آزمایش روتین نیاز ندارد.	چون اطلاعات کافی وجود ندارد، در حاملگی و شیردهی مصرف نشود
سیکلوفسفامید	کراتینین در آغاز درمان، CBC، تست‌های متابولیک و آزمایش ادرار در نارسایی کلیه نیاز به تنظیم دوز دارد	می‌تواند موجب نارسایی گناد شود، تراتوزن در حاملگی و شیردهی ممنوع است

TPMT؛ تست کمبود تیوپورین متیل ترانسفراز



پیش آگهی

با تشخیص زودهنگام و پیشرفت در درمان‌ها، پیش آگهی لوپوس بهتر شده است. میزان بقای ۵ ساله در حال حاضر ۹۵٪ است. محل زندگی و نژاد بر میزان بقا اثر دارند. با بهتر شدن میزان بقای بیماران، تمرکز اصلی بر پیشگیری و درمان بیماری‌های همراه می‌باشد.

(برائترین میان‌دوره-آذر ۹۷)

کدام اقدام درمانی مناسب است؟

- الف) پردنیزولون + هیدروکسی کلروکین
- ب) پردنیزولون + متوترکسات
- ج) پردنیزولون + آزاتیوپرین
- د) داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی

الف ب ج د

مثال خانم ۲۵ ساله‌ای مبتلا به آرتریت ناشی از SLE در ماه چهارم

بارداری می‌باشد؛ کدام دارو منع مصرف دارد؟

(برائترین شهریور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) هیدروکسی کلروکین
- ب) پردنیزولون
- ج) متوترکسات
- د) آزاتیوپرین

الف ب ج د

مثال خانم ۳۲ ساله که به تازگی ازدواج کرده و مبتلا به نفريت لوپوسی

کلاس IV می‌باشد. در آزمایشات BUN=36mg/dL و Cr=1.8mg/dL می‌باشد. به غیر از هیدروکسی کلروکین و پردنیزولون، کدامیک از درمان‌های زیر به عنوان درمان نگهدارنده ارجح است؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۸)

- الف) سیکلوفسفامید
- ب) آزاتیوپرین
- ج) مایکوفنولات
- د) سیکلوسپورین

الف ب ج د

مسائل خاص در مبتلایان به لوپوس



حاملگی

عوارض لوپوس در حاملگی؛ زنان باردار مبتلا به لوپوس خطر بیشتری برای از دست دادن محصولات حاملگی (سقط یا مرده زایی) و زایمان پره ترم (PROM، پره اکلامپسی و IUGR) دارند. فعال بودن لوپوس قبل از لقاح، به ویژه نفريت، هیپرتانسیون و سندرم آنتی فسفولیپید، ریسک فاکتورهای شناخته شده برای ایجاد عوارض حاملگی در لوپوس هستند.

اثر حاملگی بر لوپوس؛ حاملگی می‌تواند زنان را در معرض ریسک بیشتری جهت شعله‌وری لوپوس قرار دهد، به ویژه اگر بیماری قبل از لقاح، فعال بوده باشد.



سلامت قلبی عروقی

اهمیت: بیماری‌های قلبی عروقی یکی از علل اصلی مریدیتی و مورتالیتی در لوپوس هستند. بیماران لوپوسی ۵ تا ۱۰ برابر بیشتر از افراد سالم، مستعد حوادث عروق کرونر هستند. زنان در سنین قبل از یائسگی بین سنین ۳۵ تا ۴۴ سال بیش از ۵۰ برابر زنان سالم، مستعد انفارکتوس میوکارد هستند.

پاتوژنز: مکانیسم زمینه‌ای بیماری قلبی عروقی در لوپوس، آترواسکلروز است.

پیشگیری و درمان: پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی، یک اصل ضروری در بیماران مبتلا به لوپوس است. مبتلایان به لوپوس و آرتریت روماتوئید را باید معادل افراد پرخطر از نظر بیماری‌های عروق کرونر در نظر گرفته و درمان نمود. در بیماران مبتلا به لوپوس با علائم تیپیک و آتیپیک قلبی باید بدون توجه به سن و جنس، آترواسکلروز زودرس را در نظر داشت و آن را به طور تهاجمی مورد ارزیابی قرار داد.



بدخیمی

ریسک بدخیمی ارگان‌های توپرو لنفوم در مبتلایان به لوپوس افزایش می‌یابد. بالاترین ریسک بدخیمی در اوایل دوره بیماری بوده، اگرچه ریسک بدخیمی در تمام طول عمر بیمار وجود دارد. ابتلا به لنفوم غیرهوچکین در این بیماران ۴ برابر افزایش می‌یابد. سایر کانسره‌های هماتولوژیک، ولوو، ریه و تیروئید نیز در لوپوس فراوانی بیشتری دارند؛ در حالی که کانسر پستان و آندومتر رحم کمتر از حد مورد انتظار مشاهده می‌گردد.

توجه: اگرچه بزرگ شدن غدد لنفاوی یک تظاهر شایع در لوپوس است، اما اگر لنفادنوپاتی با درمان لوپوس برطرف نشود، غیرتندر یا غیرمتحرک باشد و یا بدون سایر علائم لوپوس ایجاد شود، پزشک باید به بدخیمی شک کند.



واکسیناسیون

به علت اختلال ایمنی و استفاده از داروهای سرکوب‌کننده ایمنی، خطر عفونت در مبتلایان به لوپوس افزایش می‌یابد.

۱- به عنوان یک قانون کلی (به جز چند مورد استثنا)، واکسن‌های زنده ضعیف شده در دریافت‌کنندگان داروهای بیولوژیک یا دوز بالای ایمونوساپرسیو، ممنوع است.

۲- مبتلایان به لوپوس باید واکسن پنوموکوک (PCV13 و PPV23) و واکسن سالانه آنفلوآنزا را دریافت کنند.

۳- خطر کانسره‌های ناشی از HPV در مبتلایان به لوپوس بیشتر بوده و بیماران جوان باید واکسن HPV را دریافت کنند.

۴- خطر فعال شدن مجدد واریسل زوستر نهفته در این بیماران وجود دارد؛ امروزه واکسن غیرفعال VZV نیز ساخته شده است که برای بیماران دچار نقص ایمنی قابل استفاده است.



اثرات روانی - اجتماعی لوپوس

استرس حاد و تروماهای فیزیکی و روانی موجب برانگیخته شدن سیستم ایمنی می‌شوند. رابطه بین استرس و شعله‌وری لوپوس توسط بیماران گزارش شده است اما رابطه علت و معلولی آن هنوز ثابت نگردیده است. همچنین اضطراب، افسردگی و شاخص‌های اجتماعی سلامت روی پایداری بیماران بر درمان اثر می‌گذارند.

توجه: مانیتورینگ پری ناتال آنتی‌بادی‌های SSA/Ro و SSB/La و آنتی فسفولیپید و مشاوره مامایی قبل از حاملگی ضروری است.

نکته: زنان مبتلا به لوپوس باید ۶ ماه قبل از برنامه‌ریزی جهت بارداری از نظر بالینی تحت کنترل باشند.

مثال: در خانمی مبتلا به لوپوس چه مدت زمانی قبل از اقدام به بارداری بهتر است در وضعیت کنترل و خاموش باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) ۶ هفته (ب) ۳ ماه

ج) ۶ ماه (د) ۳ هفته

الف ب ج د



بیماران تحت درمان هورمونی

اهمیت: پیشگیری از بارداری ناخواسته در دوره‌های فعالیت شدید بیماری و جلوگیری از قرار گرفتن جنین در معرض داروهای تراتوژن بسیار مهم است. از آنجایی که لوپوس در زنان شایعتر است، به نظر می‌رسد هورمون‌ها در ایجاد لوپوس موثر باشند.

تجویز OCP: در گذشته مصرف OCP‌های حاوی استروژن به علت ریسک شعله‌وری لوپوس ممنوع بود؛ اما مطالعات جدید نشان داده است که این داروها ریسک شعله‌وری را بالا نمی‌برند. با این حال، در زنان مبتلا به لوپوس که آنتی‌بادی ضدفسفولیپید دارند، به علت افزایش خطر حوادث ترومبوتیک، نباید OCP حاوی استروژن تجویز شود. در حال حاضر، کارگذاری IUD در حال افزایش بوده و جایگزین مناسبی برای OCP است.

درمان جایگزینی هورمونی (HRT): تجویز هورمون درمانی (HRT) بعد از یائسگی به منظور رفع علائم وازوموتور در مبتلایان به لوپوس باید فقط در بیمارانی که فاقد آنتی‌بادی ضدفسفولیپید هستند و آنهم به مدت کوتاه با کمترین دوز به کار برده شود.



سلامت استخوان‌ها

اهمیت: خطر استئوپروز در زنان مبتلا به لوپوس نسبت به افراد سالم بیشتر است.

ریسک فاکتورها: ریسک فاکتورهای استئوپروز در لوپوس، عبارتند از: ۱- برخی از ریسک فاکتورها برای لوپوس اختصاصی تر بوده و عبارتند از:

التهاب مزمن، بیماری کلیوی، حساسیت به نور و اجتناب از تماس با آفتاب، مصرف برخی داروها (به خصوص گلوکوکورتیکوئیدها) و نارسایی زودرس تخمدان (که می‌تواند ناشی از خود لوپوس یا مصرف سیکلوفسفامید باشد).

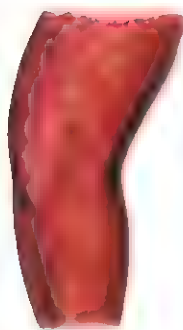
۲- ریسک فاکتورهای رایج استئوپروز شامل مصرف سیگار و الکل، سابقه خانوادگی و BMI پائین است.

نکته: یکی از چالش‌های درمان استئوپروز در زنان جوان مبتلا به لوپوس مصرف بیس فسفونات‌ها است، چرا که این داروها در بارداری Safe نبوده و ممکن است سال‌ها پس از قطع مصرف در بدن باقی بمانند.



ترومبوز شریانی

DVT در وریدهای پا



لیودور تیکولاریس



سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید موجب سقط مکرر در جریان حاملگی می‌شود

شکل ۶-۷. تظاهرات بالینی سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید

تظاهرات بالینی: شامل افزایش خطر ترومبوزهای وریدی و شریانی، عوارض حاملگی، حوادث عروق مغزی و قلبی عروقی، هیپرتانسیون ریوی، آندوکاردیت Libman-Sacks و عوارض نورولوژیک است (شکل ۶-۷).

سندرم آنتی فسفولیپید فاجعه بار^۲: شدیدترین تظاهر سندرم آنتی فسفولیپید بوده که در آن میکروترومبوزهای متعدد موجب نارسایی سریع ارگان‌ها شده و و بالقوه مرگ‌آور است. این بیماران را نمی‌توان از سپسیس و TTP افتراق داد.

درمان: در مبتلایان به سندرم آنتی فسفولیپید که دچار حوادث ترومبوتیک و سقط نشده‌اند، تجویز داروهای ضد انعقاد اندیکاسیون ندارد. در صورت وجود یک نوبت ترومبوز عروقی، تجویز داروهای ضد انعقاد برای تمام عمر توصیه می‌شود. وارفارین داروی انتخابی است. هپارین Unfractionated و هپارین با وزن مولکولی پائین در بیماران زیراندیکاسیون دارد:

- ۱- در بیمارانی که علیرغم درمان با وارفارین دچار عودهای مکرر می‌شوند.
- ۲- بیمارانی که قصد حاملگی دارند یا حامله هستند.



جدول ۷-۷. معیارهای تشخیصی سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید

معیارهای بالینی

- ۱- ترومبوز عروقی: وقوع یک یا چند مورد بالینی ترومبوز شریانی، وریدی یا عروق کوچک. ترومبوز باید بدون وجود شواهدی از التهاب در جدار عروق باشد.
- ۲- عوارض حاملگی الف) یک یا چند مرگ جنینی در هفته ۱۰ حاملگی یا بعد از آن در جنین با مورفولوژی طبیعی به دلیل اکلامپسی یا پره‌اکلامپسی شدید یا نارسایی جفت ب) یک یا چند تولد پره‌ماچور قبل از ۳۴ هفته‌گی در جنین با مورفولوژی طبیعی ج) وجود ۳ یا بیشتر سقط خودبه‌خودی غیرقابل توجیه متوالی قبل از هفته ۱۰ حاملگی

معیارهای آزمایشگاهی

- ۱- لوپوس آنتی‌کوآگولان (LAC): وجود دو یا چند مرتبه LAC در پلاسما با فواصل حداقل ۱۲ هفته
- ۲- آنتی‌بادی ضد کاردیولیپین (aCL): از نوع IgM یا IgG با تیترا متوسط یا بالا در سرم در دو یا چند مرتبه آزمایش با فواصل حداقل ۱۲ هفته (به کمک تست الیزا)
- ۳- آنتی‌بادی ضد β_2 -گلیکوپروتئین (B2GPI): از نوع IgM یا IgG (با تیترا بالای از صدک ۹۹) در سرم در دو یا چند مرتبه آزمایش با فواصل حداقل ۱۲ هفته (به کمک تست الیزا)

توجه: در صورت وجود حداقل یک معیار بالینی و یک معیار آزمایشگاهی، سندرم آنتی فسفولیپید تشخیص داده می‌شود.

خستگی: خستگی در لوپوس بسیار شایع بوده و تا ۸۰٪ در مبتلایان به لوپوس وجود دارد. علت خستگی اغلب مولتی فاکتوریال بوده و رد علل برگشت پذیر، اهمیت زیادی دارد، علل برگشت پذیر شامل بیماری‌های تیروئید، افسردگی، خواب غیرآرامش بخش^۱، آپنه انسدادی خواب، از کارافتادگی^۲، تغذیه نامناسب، بیماری سلپاک و کمبودهای تغذیه‌ای، فیبرومیالژی و عوارض جانبی داروها هستند. در اغلب موارد علت دقیق خستگی مشخص نبوده و این امر موجب دشواری درمان می‌شود. درمان خستگی شامل رفع علت زمینه‌ای، بهبود وضعیت تغذیه، خواب و انجام ورزش‌های هوازی است.

افسردگی و اضطراب: ریسک افسردگی و اضطراب در مبتلایان به لوپوس افزایش یافته و این دو عارضه موجب بدتر شدن پیامد و پاسخ به درمان می‌شوند. درمان اضطراب و افسردگی در مبتلایان به لوپوس ضروری بوده و شامل درمان دارویی (داروهای ضد افسردگی و ضد اضطراب) و روش‌های غیردارویی (روان‌درمانی و بیوفیدبک) است.



سندرم آنتی فسفولیپید ثانویه

تعریف: در این سندرم به علت وجود آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپید خطر سقط و ترومبوزهای عروقی افزایش می‌یابد (جدول ۷-۷).

نکته‌ای بسیار مهم: لوپوس آنتی‌کوآگولان بک نامگذاری اشتباه است، چرا که آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپید در محیط آزمایشگاه موجب طولانی شدن aPTT می‌شوند، اما سبب افزایش خطر خونریزی نمی‌شوند. بلکه این آنتی‌بادی‌ها ریسک حوادث ترومبوتیک را بالا می‌برند؛ از طرفی وجود لوپوس آنتی‌کوآگولان به معنای تشخیص لوپوس نیست.

انواع: اگر این سندرم به تنهایی ایجاد شود، به آن سندرم آنتی فسفولیپید اولیه و اگر هم با لوپوس یا سایر بیماری‌های اتوایمیون همراه باشد به آن سندرم آنتی فسفولیپید ثانویه اطلاق می‌گردد. تظاهرات بالینی و درمان نوع اولیه و ثانویه مشابه یکدیگر است.

هفته‌های ۱۸ تا ۲۴ حاملگی رخ می‌دهد، لذا غربالگری این مادران به وسیله بررسی ضربان قلب جنین و اکوکاردیوگرافی جنینی باید از هفته ۱۶ حاملگی آغاز شود.

۱۰- گلوکوکورتیکوئیدها یکی از مؤثرترین درمان‌ها برای لوپوس بوده که در آغاز درمان و نیز در حملات شعله‌وری به عنوان درمان پل‌زننده به کار برده می‌شوند.

۱۱- هیدروکسی کلروکین بر روی لوپوس مؤثر بوده و به عنوان درمان استاندارد در نظر گرفته می‌شود. این دارو در حاملگی Safe بوده و با جلوگیری از عبور آنتی‌بادی‌های Anti-Ro از جفت، از ایجاد لوپوس نوزادی و بلوک مادرزادی قلبی جلوگیری می‌کند. خطرناک‌ترین عارضه کلروکین آسیب به شبکه چشم است، لذا در مصرف‌کنندگان این دارو معاینه کامل چشم پزشکی (شامل بررسی میدان بینایی و SD-OCD) در طی ۶ ماه تا یکسال اول درمان و پس از ۵ سال، به طور سالاته الزامی است.

۱۲- آزاتیوپرین برای درمان علائم پوستی، عضلانی-اسکلتی و نفريت استفاده می‌شود. این دارو در حاملگی و شیردهی Safe است.

۱۳- متوترکسات برای درمان علائم پوستی، آرتریت و سرویت مؤثر است.

۱۴- مایکوفنولات موفتیل برای درمان نفريت لوپوس، علائم پوستی و سرویت به کار می‌رود.

۱۵- چون سیکلوفسفامید به شدت توکسیک است، این دارو معمولاً برای درگیری شدید ارگان‌ها به کار برده می‌شود.

۱۶- زنان مبتلا به لوپوس باید ۶ ماه قبل از برنامه‌ریزی جهت بارداری از نظر بالینی تحت کنترل باشند. مانیتورینگ پری‌ناتال آنتی‌بادی‌های SSA/Ro و SSB/La و آنتی فسفولیپید و مشاوره مامایی قبل از حاملگی ضروری است.

۱۷- بدخیمی‌های زیر در مبتلایان به لوپوس افزایش می‌یابد: لنفوم غیرهوجکین (۴ برابر افزایش می‌یابد)، کانسره‌های هماتولوژیک، ولوو، ریه و تیروئید

۱۸- واکسن پنوموکوک، واکسن سالانه آنفلوآنزا، واکسن HPV و واکسن غیرفعال VZV در مبتلایان به لوپوس توصیه می‌شود.

۱۹- سقط‌های مکرر و ترومبوزهای عروقی تظاهرات اصلی سندرم آنتی فسفولیپید هستند. در این بیماران aPTT طولانی است. آنتی‌بادی‌هایی که در این بیماران وجود دارند، عبارتند از: لوپوس آنتی‌کوآگولان (LAC)، ضدکاردیولپین، آنتی‌بادی ضد β_2 گلیکوپروتئین. برای بیماران مبتلا به ترومبوز عروقی باید داروهای ضد انعقاد برای تمام عمر تجویز شود. وارفارین داروی انتخابی است. در دوران حاملگی باید از هپارین استفاده شود.

یادداشت: :-

مثال خانم مبتلا به لوپوس با آمبولی ریه مراجعه کرده است. سابقه دو نوبت سقط در هفته ۱۲ حاملگی داشته است. در بررسی قلبی، وژتاسیون روی دریچه میترا گزارش شده است. علائم با کدامیک از اتوآنتی‌بادی‌های زیر بیشتر قابل توجیه است؟

الف) Anti-Ro

ب) Anti-Cardiolipin

ج) Anti-dsDNA

د) Anti-Platelet Ab

الف ب ج د

مثال خانم ۳۵ ساله مبتلا به سندرم آنتی فسفولیپید، در پی جراحی و بستری به مدت یک هفته دچار DVT شده است. بیمار تحت درمان هپارین و وارفارین قرار گرفته است. تجویز وارفارین تا چه زمانی ادامه می‌یابد؟

(دستبازی - مرداد ۹۹)

الف) ۳ ماه

ب) ۶ ماه

ج) ۲ سال

د) مادام‌العمر

الف ب ج د



یادم باشد که

GUIDELINE BOOK REVIEW

۱- حساسیت به نور، راش بال پروانه‌ای صورت، آرتریت، لکوپنی، لنفوپنی، ترومبوسیتوپنی و آنمی همولیتیک تظاهرات کارکتریستیک لوپوس هستند.

۲- Anti-dsDNA و آنتی اسمیت برای لوپوس پنیسار اختصاصی هستند، در حالی که ANA حساس ترین تست برای لوپوس است.

۳- بیش از ۹۵٪ مبتلایان به لوپوس، ANA مثبت با تیتراژ ۱:۱۶۰ یا بیشتر دارند. تست ایمونوفلورسانس غیرمستقیم ANA با HEP-2 نسبت به تست ELISA مستقیم ترجیح داده می‌شود.

۴- آنتی‌بادی ضد هپستون یا لوپوس دارویی ارتباط دارد.

۵- کاهش کمپلمان‌ها (کاهش C3، C4 و CH50) هال مارک فعالیت بیماری (به ویژه بیماری گلوپروولی) بوده و برای مانیتور فعالیت بیماری به کار برده می‌شود.

۶- معیار ورود طبقه بندی EULAR/ACR برای تشخیص لوپوس، ANA با تیتراژ مساوی یا بیشتر از ۱:۱۸۰ بر روی سلول‌های HEP-2 است.

۷- یک علت اصلی موریبیدیته و مورتالیتی در مبتلایان به لوپوس، نفريت است. کلاس IV نفريت لوپوسی (متشتر، پرولیفراتیو)، شایع ترین شکل نفريت لوپوسی بوده و بدترین پیش آگهی را دارد، اما در عین حال بهترین پاسخ را به درمان سرکوب‌کننده ایمنی تهاجمی نشان می‌دهد.

۸- آرتروپاتی Jaccoud که یک دفورمیتی برگشت‌پذیر و غیراروزیو است به طور شایع در مبتلایان به لوپوس رخ می‌دهد.

۹- در لوپوس نوزادی آنتی‌بادی‌های مادری SSA/Ro و SSB/La از جفت عبور کرده و موجب بلوک قلبی مادرزادی نوزاد می‌شوند. در مادرانی که دارای این آنتی‌بادی‌ها هستند، بلوک قلبی جنین اغلب بین

اسکلروز سیستمیک (اسکلرودرمی)

سپیل ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۸

درصد سئوالات فصل ۸ در ۲۰ سال اخیر: ۷/۵٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- درمان کریز کلیوی در جریان اسکلرودرمی به کمک مهارکننده‌های ACE، ۲- افتراق بین اسکلرودرمی محدود و منتشر، ۳- فنومن رینود، ۴- آنتی‌بادی‌های اختصاصی در هر یک از انواع اسکلرودرمی محدود و منتشر، ۵- هیپرتانسیون ریوی در جریان اسکلرودرمی، ۶- داروی بوستان

تعریف

اسکلروز سیستمیک یا اسکلرودرمی یک بیماری اتوایمیون چندسیستمی بوده که با فیبروز پوستی و احشایی مشخص می‌گردد. اگرچه تظاهرات پوستی واضح‌ترین علائم بیماری هستند، اما درگیری احشایی (ویسرال) و عروقی می‌تواند شدیدترین و ناتوان‌کننده‌ترین تظاهر بیماری باشد.

اپیدمیولوژی

اسکلرودرمی در زنان شایع‌تر بوده و نسبت ابتلا زن به مرد، ۳ تا ۵ به ۱ است. فراوانی و شدت تظاهرات بالینی اسکلرودرمی و عوارض بیماری در زنان و مردان متفاوت است. این بیماری در تمام سنین از کودکی تا سالمندی رخ می‌دهد ولی در ۴۰ تا ۶۰ سالگی شایع‌تر است. الگوی وراثت خانوادگی اسکلرودرمی مانند سایر بیماری‌های روماتولوژیک شناخته شده نیست. بروز همزمان اسکلرودرمی در دوقلوهای منوزیگوت و دی‌زیگوت فقط ۵٪ بوده که نشان‌دهنده نقش مهمتر عوامل محیطی است. با این وجود بسیاری از مبتلایان به اسکلرودرمی سابقه خانوادگی ابتلا به بیماری اتوایمیون تیروئید، آرتریت روماتوئید و لوپوس دارند. در اعضای درجه یک مبتلایان به اسکلرودرمی، خطر ابتلا به این بیماری بیشتر است. **توجه!** ژن‌های IRF8، TNFSF4، IRF5، STAT4، MHC I، II در مبتلایان به اسکلرودرمی، لوپوس و آرتریت روماتوئید وجود دارند که حاکی از وجود یک زمینه ژنتیکی مشترک است.

پاتولوژی

پاتوژنز اسکلرودرمی کاملاً مشخص نیست؛ با این حال ۳ جزء اصلی آن عبارتند از:
۱- اختلالات عروقی

۲- اختلالات ایمنولوژیک

۳- اختلالات ماتریکس خارج سلولی که موجب فیبروز می‌شود.

آسیب عروقی: اولین رخداد در پاتوژنز اسکلرودرمی، آسیب بافتی شامل آسیب آندوتلیال، فعال شدن سلول‌های آندوتلیال و تولید کموکین‌ها است. آسیب عروقی با انسداد عروق، نقص در واسکولونز و هیپوکسی بافتی مشخص می‌شود. این تغییرات در عروق پوست، ریه، قلب و کلیه مشاهده می‌شود. واسکولیت حقیقی در اسکلرودرمی وجود ندارد.

فعال شدن سیستم ایمنی: فعال شدن سیستم ایمنی در اسکلرودرمی به صورت زیر است:

۱- در سرم بیش از ۹۵٪ از بیماران، اتوآنتی‌بادی‌های اختصاصی اسکلرودرمی وجود دارد.

۲- نفوسیت‌های TH2 فعال شده و موجب افزایش اینترلوکین‌های (۱، ۲، ۴، ۸، ۱۳ و ۱۷)، اینترلوکین - 2R و اینترفرون می‌شوند.

۳- اختلال در تنظیم ایمنی در زمینه ماکروفاژهای فعال شده و رسپتورها رخ می‌دهد.

نقش فیروبلاست‌ها: به دنبال فعال شدن سیستم ایمنی، فیروبلاست‌ها نیز فعال شده و به میوفیروبلاست‌ها تمایز می‌یابند. این سلول‌ها با تولید بیش از حد ماتریکس خارج سلولی موجب فیبروز پیشرونده می‌شوند. فیروبلاست‌ها در پوست و سایر بافت‌های این بیماران به تعداد زیادی وجود دارند. ماکروفاژها با ترشح $TGF-\beta$ در ایجاد فیبروز نقش دارند.

طبقه‌بندی

اسکلرودرمی براساس وسعت و درجه درگیری پوستی به دو نوع زیر تقسیم می‌شود:

- ۱- اسکلروز پوستی محدود (Lc)
- ۲- اسکلروز پوستی منتشر (Dc)



جدول ۸-۱. مقایسه اسکرودرمی منتشر و محدود (۱۰۰٪ امتحانی)

محدود	منتشر
□ الگوی درگیری اندام‌ها	پروگزیمال و دیستال به آرنج و زانو
□ درگیری صورت و گردن	دارد
□ درگیری تنه	ندارد
□ شروع بیماری	درگیری پوستی یا تأخیر است، به طوری که بیمار سال‌ها قبل از درگیری پوستی دچار فنومن رینود بوده است
□ اتوانتی‌بادی	آنتی‌سانترومر Anti-SCL70 آنتی RNA پلی‌مراز III
□ درگیری ریوی	هیپرتانسیون ریوی
□ کریز کلیوی	به ندرت
□ درگیری ارگان‌های داخلی	در مراحل پیشرفته بیماری
□ فریکشن راب تاندونی	به ندرت
□ کنتراکچر مفصلی	شیوع کمتر
□ پیش‌آگهی	بهرتر

□ **روش تشخیص زود هنگام اسکروز سیستمیک:** روش تشخیص

بسیار زود هنگام اسکروز سیستمیک (VEDOSS) برای پیش‌بینی بروز اسکروز سیستمیک در بیماران در معرض خطر استفاده می‌شود. مواردی که به تشخیص اسکروز سیستمیک کمک می‌کنند، عبارتند از:

- ۱- فنومن رینود
- ۲- انگشتان متورم
- ۳- وجود آنتی‌بادی‌های اسکروز سیستمیک
- ۴- تغییر در کاپیلروسکوپی بستر ناخن‌ها

□ **مثال:** در اسکرودرمی نوع Limited، احتمال درگیری کدامیک از موارد زیر کمتر است؟ (پارلترنی - شهریور ۸۶)

- الف) بافت ریه
ب) عروق ریه
ج) پوست بازو
د) مری

الف) ب) ج) د)

□ **مثال:** خانم ۲۰ ساله‌ای به علت فنومن رینود و سفتی پوست دست‌ها

مراجعه کرده است. در آزمایشات آنتی‌بادی ضدسانترومر مثبت است. احتمال بروز کدامیک از عوارض زیر کمتر است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۲)

- الف) درگیری مری
ب) هیپرتانسیون ریوی
ج) بحران کلیوی
د) فیبروز ریه

الف) ب) ج) د)

□ **مثال:** خانمی ۲۰ ساله با سابقه ۴ ساله فنومن رینود، سختی پوست در

انگشتان دست دارد. به دلیل تنگی نفس کوششی خفیف مراجعه نموده است. در معاینه کلسینوزیس و زخم در انتهای انگشتان وجود دارد. در بررسی انجام شده گرافی قفسه صدری، اکوکاردیوگرافی، اسپیرومتري و آزمایشات خون و ادرار نرمال است ولی DLco= 44٪ دارد. در ۵ سال آینده این بیمار ریسک بالا

□ **اسکروز پوستی محدود^۱ (LC):** ویژگی این نوع عبارتند از:

- ۱- افزایش ضخامت پوست در دیستال اندام‌ها (زیر آرنج و زیر زانو) و صورت
- ۲- در این بیماران آنتی‌بادی ضد سانترومر، مثبت است
- ۳- ریسک ایجاد هیپرتانسیون ریوی در این بیماران بیشتر است.

□ **اسکروز پوستی منتشر^۲ (DC):** ویژگی‌های این نوع عبارتند از:

- ۱- تغییرات دیستال مشابه نوع محدود است و همچنین دچار درگیری در نواحی فوقانی بازوها، ران‌ها یا تنه در زمان‌هایی از سیر بیماری می‌شوند.
- ۲- در این بیماران آنتی‌بادی آنتی‌توپوایزومراز I (Anti-SCL70) یا آنتی RNA پلی‌مراز III، مثبت است.

۳- در بیماران دارای Anti-SCL70 ریسک بیماری بینابینی ریه افزایش می‌یابد در حالی که در بیماران دارای آنتی RNA پلی‌مراز III ریسک کریز کلیوی بالا می‌رود (جدول ۸-۱).

□ **توجه!** مبتلایان به نوع منتشر به احتمال بیشتری دچار عوارض ارگان‌های داخلی (مثل کریز کلیوی و درگیری قلبی) در مراحل اولیه بیماری می‌شوند در صورتی که در نوع محدود، درگیری ارگان‌های داخلی در سیر بیماری رخ داده و ممکن است حتی سال‌ها بعد از شروع علائم بوجود آیند.

□ **توجه!** بعضی از مبتلایان به اسکرودرمی علائم سایر بیماری‌های روماتولوژیک (پلی‌میوزیت، لوپوس و آرتریت روماتوئید) را دارند که به آنها سندرم Overlap اطلاق می‌گردد.

□ **اسکرودرمی بدون ضخامت پوستی:** در کمتر از ۱٪ موارد، مبتلایان به اسکرودرمی هیچگونه افزایش ضخامت پوستی ندارند ولی دارای یک یا بیشتر از تظاهرات اسکرودرمی هستند.

□ **Sine Scleroderma:** مبتلایان به اسکرودرمی با درگیری پوستی اندک یا فاقد درگیری پوستی که دارای سیر بالینی اسکرودرمی محدود هستند.

1- Limited Cutaneous

2- Diffuse Cutaneous

تظاهرات بالینی



فنومن رینود و درگیری عروق محیطی

■ فنومن رینود

● **اهمیت:** شایع‌ترین تظاهر اسکلرودرمی، فنومن رینود است به طوری که تقریباً تمام مبتلایان به اسکلرودرمی، دچار فنومن رینود در سیر بیماری خود می‌شوند (بیش از ۹۵٪). فنومن رینود اغلب اولین علامت اسکلرودرمی بوده و ممکن است سال‌ها قبل از تغییرات پوستی ایجاد شود.

● **تعریف:** فنومن رینود یک واکنش اسپاسم عروقی ۳ مرحله‌ای در پاسخ به سرما می‌باشد؛ این مراحل عبارتند از: ۱- رنگ پریدگی، ۲- سیانوز، ۳- پرخونی واکنشی (اریتم) (شکل ۸-۱)

● **تشخیص افتراقی:** مهم‌ترین تشخیص افتراقی فنومن رینود ناشی از اسکلرودرمی، بیماری رینود (فنومن رینود اولیه) است. مواردی که موجب می‌شوند بیمار مبتلا به فنومن رینود دچار اسکلرودرمی در آینده شود، عبارتند از: ۱- اختلالات مویرگی در بستر ناخن‌ها (بزرگی مویرگ‌ها، خونریزی، نتوواسکولاریزاسیون و نواحی بدون رگ)

۲- از بین رفتن بافت نوک انگشتان
۳- تست ANA مثبت

● درمان فنومن رینود

۱- درمان‌های غیردارویی: پرهیز از سرما، گرم کردن انگشتان، اجتناب از ابزارهای لرزشی و قطع سیگار در تمام بیماران توصیه می‌شود.

۲- کلسیم بلوکرها: نیفیدپین طولانی اثر در بیش از ۵۰٪ بیماران موثر است؛ می‌توان از آملودیپین نیز استفاده کرد.

۳- داروهای ARB: لوزارتان شدت و دفعات حملات رینود را کاهش می‌دهد.

۴- مهارکننده‌های فسفودی استراز (PDE-5): فنومن رینود را بهبود می‌بخشند.

۵- فلوکستین: در درمان فنومن رینود به کار برده می‌شود.

۶- ایلوپروست (آنالوگ پروستاگلندین): در فنومن رینود شدید و ایسکمی انگشتان کمک‌کننده است.

۷- استاتین‌ها: موجب بهبود اختلال عملکرد آندوتلیال در اسکلرودرمی می‌شوند ولی اثربخشی آنها در فنومن رینود هنوز ثابت نشده است.

✳ **نکته‌ای بسیار مهم:** برخلاف داروهای ARB، مهارکننده‌های ACE، در درمان فنومن رینود نقشی ندارند.

■ **درگیری عروق محیطی:** علاوه بر فنومن رینود، واسکولوپاتی محیطی پیش‌رونده می‌تواند موجب از بین رفتن بافت نوک انگشتان شود. اسکار Pitting نوک انگشتان، زخم و به ندرت گانگرن و آمپوتاسیون خود به خودی از عوارض آن هستند (شکل ۸-۲).

✳ **نکته‌ای بسیار مهم:** زخم‌های انگشتان در بیماران دارای آنتی‌سانتروم یا آنتی‌توپوایزومراز I شایع‌تر است.

● **درمان زخم انگشتان:** داروهایی که برای درمان زخم انگشتان به کار می‌روند، عبارتند از:

۱- مهارکننده‌های فسفودی استراز (PDE-5)

۲- نیتروگلیسرین موضعی

برای ابتلا به کدامیک از موارد زیر را دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۳)

الف) فیبروز ریوی
ب) هیپرتانسیون پولمونر
ج) هیپرتانسیون رنواسکولر
د) درگیری پوست ناحیه بازوها و گردن

الف ب ج د

■ **مثال:** بیمار زن ۴۰ ساله‌ای است که با شکایت تنگی نفس کوششی که از ۱ سال قبل آغاز گردیده است، مراجعه کرده است. در سابقه وجود فنومن رینود از ۱۰ سال قبل می‌دهد. کدامیک از یافته‌های بالینی زیر ارزش تشخیصی بیشتری برای بیماری وی دارند؟ (پراترنی شهریور ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) کلسینوز زیر جلدی
ب) محدودیت در باز شدن دهان
ج) سفتی پوست در دیستال اندام‌ها
د) دفورمیتی در مفاصل دست‌ها

الف ب ج د

■ **مثال:** خانم ۴۰ ساله با سفتی پوست انتهای دست‌ها مراجعه کرده است. در شرح حال سابقه فنومن رینود و وجود کلسینوز در دست‌ها را می‌دهد. احتمال مثبت شدن کدام آنتی‌بادی در این بیمار بیشتر است؟

(پراترنی شهریور ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) C-ANCA
ب) Anti Centromere
ج) Anti SCL70
د) Anti U1PNP

الف ب ج د

■ **مثال:** خانم ۲۵ ساله‌ای با تغییر رنگ دست‌ها به دنبال تماس با سرما (رنگ پریدگی و سیانوز) و دیسفاژی شدید و سختی پوست انگشتان دست‌ها و صورت بدون درگیری احشاء مراجعه نموده، کدامیک از انواع اسکلرودرمی مطرح است؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) اسکلرودرمی منتشر
ب) اسکلرودرمی لوکالیزه
ج) اسکلرودرمی Limited
د) Sine اسکلرودرمی

الف ب ج د

■ **مثال:** خانم ۳۵ ساله با سابقه رینود، اسکلروداکتیلیت و تلائزکتازی در پوست صورت و دست‌ها با شکایت دیسفاژی به مایعات و جامدات مراجعه کرده است. وی از تنگی تنفس فعالیت‌های شاکلی است. در اکوکاردیوگرافی انجام شده فشار شریان پولمونر افزایش دارد. کدام آنتی‌بادی با این بیمار همراهی دارد؟ (پراترنی شهریور ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) Anti Topoisomerase I
ب) RNA Polymerase III
ج) Anti U3 RNA
د) Anti Centromere

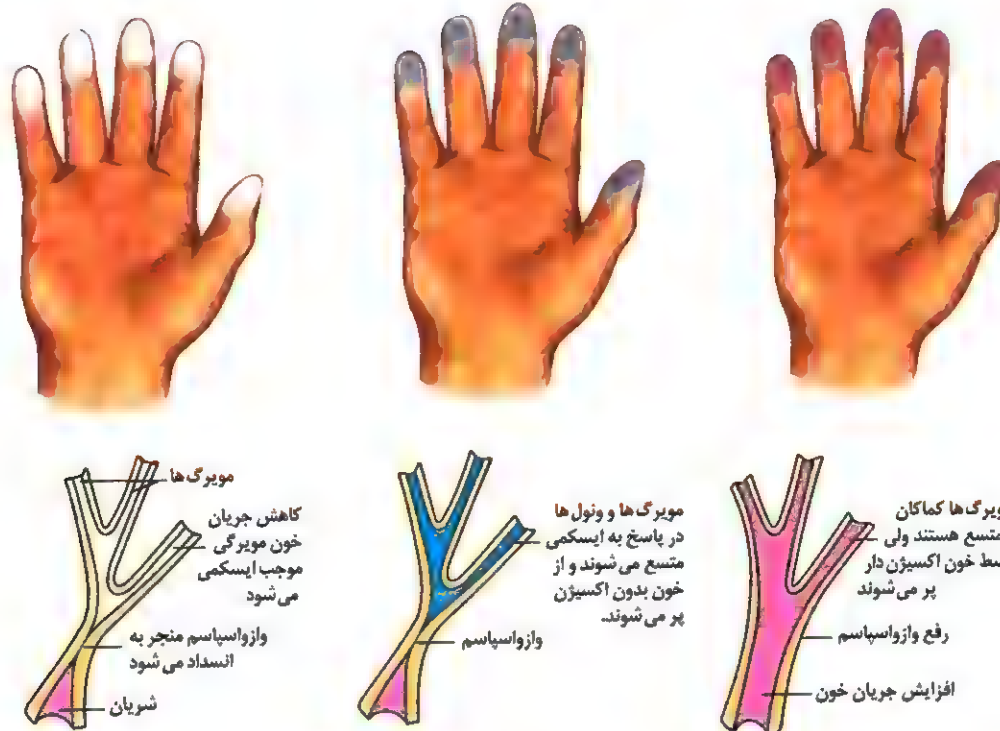
الف ب ج د

■ **مثال:** در بیمار مبتلا به اسکلرودرمی که از یک ماه قبل سرفه دارد و در آزمایشات Anti-Scl 70 مثبت است، کدام بررسی ضروری است؟

(پراترنی میان‌دوره - دی ۹۷)

الف) CT-Scan ریه
ب) کاپیلروسکوپی
ج) اکو قلب و تعیین فشار شریان ریوی
د) CT-Scan سینوس‌ها

الف ب ج د



شکل ۱-۸. مراحل فنومن رینود

نکته در بیماران مبتلا به اسکرودرمی همراه با زخم‌های راجعه انگشتان یا سایر وقایع ترومبوتیک همراه با بیماری رینود، ارزیابی از جهت وضعیت بیش‌انقباضی، به ویژه برای ضدانقباض‌های لویپوسی باید انجام شود. اگر وضعیت بیش‌انقباضی (هیپرکواگولوباتی) وجود داشته باشد، استفاده از آسپرین یا آنتی‌کواگولان‌ها اندیکاسیون دارد.

مثال خانم ۴۵ ساله به علت درد مفاصل انگشتان و مچ دست از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه، علاوه بر سفتی پوست اندام و صورت ۳ عدد Pitting اولسر در نوک انگشتان دست مشهود است. در این بیمار احتمال وجود کدامیک از یافته‌های بالینی زیر بیشتر است؟ (پراترنی - اسفند ۱۴۰۰)

- (الف) افزایش فشار شریان ریه (ب) ریفلاکس معده به مری
(ج) فنومن رینود (د) تلانژکتازی

الف ب ج د

مثال در بیمار مبتلا به اسکرودرمی، تجویز کدام دارو خطر پیدایش زخم‌های جدید انگشتان را کاهش می‌دهد؟

(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) نیفدیبین (ب) لوزارتان
(ج) کاپتوپریل (د) بوستانان

الف ب ج د

مثال خانم ۲۶ ساله با سابقه رینود از ۴ سال قبل به دلیل تنگی نفس مراجعه کرده است. سفتی پوست انگشتان و دست‌ها تا آرنج و پوست صورت دارد. در نواحی نوک انگشتان، اولسر Pitting وجود دارد. در اکوکاردیوگرافی،



شکل ۲-۸. کلسینوز در انگشتان بیمار مبتلا به اسکرودرمی

۳- بوستانان (Bosentan): یک آنتاگونیست رسپتور اندوتلین بوده که از تشکیل زخم‌های جدید در انگشتان بیماران مبتلا به اسکرودرمی و فنومن رینود جلوگیری می‌کند، اگرچه هنوز توسط FDA تأیید نشده است (۱۰۰٪ امتحانی).

۴- ایلوپروست: یک پروستاگلندین وریدی بوده که زخم‌های انگشتی را کاهش می‌دهد. این دارو نیز تأییدیه FDA را نگرفته است.

۵- جراحی: سمپاتکتومی شریان دیژیتال، رادیال یا اولنار و Bypass وریدی انسداد شریان اولنار یا رادیال روش‌های جراحی به کار رفته می‌باشند.

۶- تزریق موضعی توکسین بوتولینوم A: در بیمارانی که سایر درمان‌ها را تحمل نمی‌کنند، کمک‌کننده است.

توجه در بیماران مبتلا به زخم انگشتان که انگشت مجاور را هم درگیر کرده است باید ارزیابی شریان اولنار و رادیال به کمک داپلر شریانی یا آنژیوگرافی صورت پذیرد.



جدول ۸-۲. داروها و عوامل محیطی که علائمی شبیه به اسکلرودرمی ایجاد می کنند.

فلنوماسیم	فیبروز ریوی و پوستی مشابه اسکلرودرمی
I-تریپتوفان	تب، اتوزینوفیلی، میالژی، علائم نورولوژیک
حلال های آبی	از نظر بالینی از اسکروز سیستمیک ایدیوپاتیک قابل افتراق نمی باشد.
(مثل تری کلرواتیلن)	
پنتازوسین	ضایعات موضعی در محل تزریق
سندرم روغن سمی	روغن Rapeseed علائمی شبیه سندرم میالژی اتوزینوفیلی ایجاد می نماید.
وینیل کلراید	ضایعات عروقی، Acro-osteolysis، اسکلروداکتیلی، بدون بیماری احشایی
گادولینیوم	درمویاتی فیبروزان نفروژیک

۲- مایکوفنولات موفتیل: اثربخشی این دارو بیشتر از سیکلوفسفامید نبوده اما به دلیل عوارض جانبی کمتر، بهتر تحمل می شود.

۳- ریتوکسیماپ (Anti-CD20): در درمان عوارض فیبروتیک ریه در اسکلرودرمی مؤثر است.

۴- Tocilizumab: در حفظ عملکرد ریوی کمک کننده است.

۵- Nintedanib

۶- پیوند ریه: در مراحل انتهایی اندیکاسیون دارد.

توجه! در تمام بیماران، درمان اختلالات مری باید همراه با درمان ILD انجام شود.

مثال خانم ۳۰ ساله ای با سابقه سفتی پوست دست و پا و سیانوز انگشتان از ۶ ماه قبل، به علت تنگی نفس و سرفه مراجعه نموده است. اکوگرافی طبیعی است. در CT-Scan ریه تغییرات فیبروتیک در قواعد ریه دیده می شود. در اسپرومتری FVC کاهش یافته است. تجویز کدام دارو با توجه به شرایط فعلی وی ضروری تر است؟

(پراثرنی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) هیدروکسی کلروکین ب) سیکلوفسفامید
ج) نیفیدپین د) بوستان

الف ب ج د

مثال هم اکنون جدی تری عارضه اسکروز سیستمیک چیست و با کدام آنتی بادی ارتباط دارد؟

(پراثرنی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) ریفلاکس معده به مری که با آدنوکارسینوما و آنتی سنترومر همراه است.
ب) پولموناری هایپرشن و CHF و با آنتی سنترومر همراه است.
ج) ریتود و سفتی شدید پوست و با آنتی SCL70 همراه است.
د) درگیری اینتراستیشیال ریه و با آنتی SCL70 همراه است.

الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله ای به دلیل قومن ریتود ارجاع شده است. در بررسی آزمایشگاهی ANA و Anti SCL70 مثبت دارد. کدام اقدام زیر را برای پیگیری بیشتر توصیه می کنید؟

(پراثرنی شهریور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) انجام اسپرومتری



جدول ۸-۱. سندرم های مشابه اسکلرودرمی

اختلال	ویژگی های افتراق دهنده
مورفه آ	ضایعات منفرد یا منتشر با الگوی خطی یا پیچی
فاشیت اتوزینوفیلیک	فلکسیون انگشتان بدون اسکلروداکتیلی، علامت کاراکتریستیک ناودان (Groove sign) هنگام بالابردن بازوها، چروک شدن یا فرورفتگی در پوست بالای بازوها و زان ها، اتوزینوفیلی در خون محیطی، فیبروز فاشیا و بافت عمقی زیرجلدی
اسکلرودرما (بیماری بوشکه)	درگیری شدید در گردن، شانه ها و قسمت فوقانی بازوها. عدم درگیری دست ها. با دیابت ارتباط دارد.
اسکلرومیگزدها	مرتبط با گاموپاتی، پوست حالت لیکنوئید و ضخیم شده دارد لیکن به بافت زیرین نجسیده است. امکان دارد فنومن ریتود وجود داشته باشد.
بیماری پیوند علیه میزبان (GVHD)	تغییرات پوستی مشابه اسکلرودرمی؛ واسکولوپاتی
درمویاتی نفروژیک فیبروزان	پلاک های اندوره یا ندول هایی بر روی ساق یا پاها یا بازوها، بدون گرفتاری صورت، متعاقب تزریق گادولینیوم در مبتلایان به نارسایی کلیه رخ می دهد. اغلب قبل از ظهور این ضایعات ادم ایجاد می شود.

افزایش فشارخون ریوی گزارش شده است. عکس ریه طبیعی است. در آزمایشات ANA مثبت است. کدام بیماری مطرح است؟ (پراثرنی - شهریور ۹۹)

- الف) Morphea ب) Scleredema
ج) Systemic Sclerosis د) Scleromyxedema

الف ب ج د



بیماری بافت بینابینی ریه (ILD)

اهمیت: بیماری بافت بینابینی ریه یکی از خطرناک ترین عوارض اسکلرودرمی بوده که باید به صورت روتین در بیماران مورد ارزیابی قرار گیرد.

تظاهرات بالینی: تظاهر اولیه اغلب سرفه خشک و ایجاد تدریجی تنگی نفس در طی چند ماه تا چند سال است.

یافته های پاراکلینیک

۱- HRCT، تغییرات فیبروتیک قاعده ریه در دو طرف را نشان می دهد.

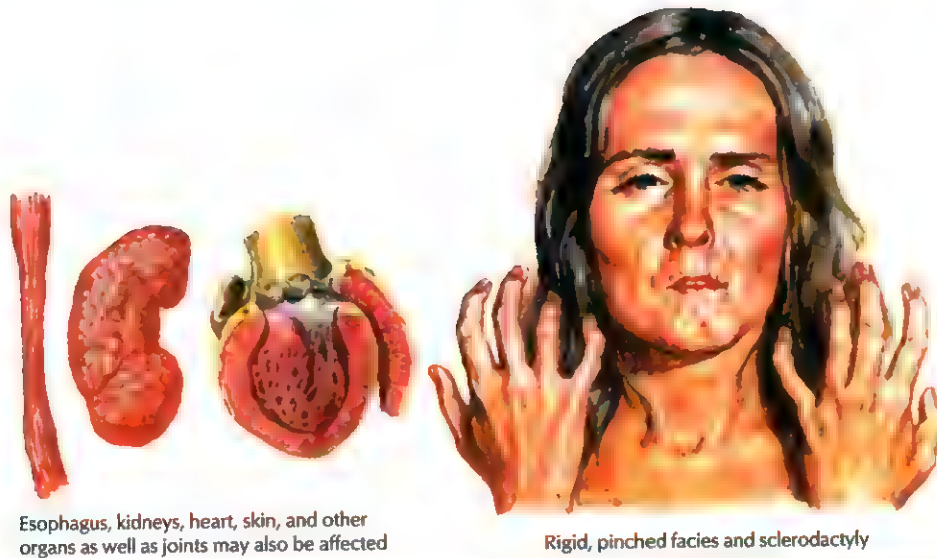
۲- در تست های عملکرد ریه، FVC کاهش یافته است.

۳- در لام پاتولوژی، پنومونیت بینابینی غیراختصاصی (NSIP) و یا NSIP فیبروزان شایع ترین الگو است.

۴- بیماران دارای Anti-SCL70 و Anti-U11/U12 در معرض بیشترین ریسک برای ابتلا به بیماری بافت بینابینی ریه هستند.

درمان: تمام مبتلایان به اسکلرودرمی باید حداقل به صورت سالانه از نظر بیماری بافت بینابینی ریه و هیپرتانسیون ریوی مورد غربالگری قرار گیرند (۱۰۰٪ امتحانی). داروهایی که در درمان ILD به کار برده می شوند، عبارتند از:

۱- سیکلوفسفامید



Esophagus, kidneys, heart, skin, and other organs as well as joints may also be affected

Rigid, pinched facies and sclerodactyly

شکل ۳-۸. تظاهرات بالینی اسکلرودرمی



شکل ۴-۸. اسکلرودرمی

- (ب) جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته جهت پروتئینوری
(ج) تست شیرمر و معاینات چشم پزشکی
(د) بررسی سندرم آنتی فسفولیپید

الف ب ج د



هیپرتانسیون ریوی (پولمونری)

■ **اهمیت:** مبتلایان به اسکلرودرمی ممکن است به هیپرتانسیون ریوی مبتلا شوند.

■ **انواع:** هیپرتانسیون ریوی در این بیماران به شکل‌های زیر دیده می‌شود:

● **گروه اول:** در ۱۰ تا ۱۵٪ مبتلایان به اسکلرودرمی، هیپرتانسیون شریان ریوی مشاهده می‌شود. اکثراً در اسکلرودرمی محدود (Limited) رخ می‌دهد. تنگی نفس پیشرونده در طی چند ماه مهم‌ترین تظاهر آن است. کاهش DLCO بدون تغییر در FVC ویژگی کاراکتریستیک آن در تست‌های عملکردی ریه است.

● **گروه دوم:** هیپرتانسیون شریان ریوی همراه با نارسایی دیاستولیک بطن چپ ناشی از فیبروز میوکارد یا اختلالات بطن چپ بدون همراهی با اسکلرودرمی

● **گروه سوم:** هیپرتانسیون شریان ریوی همراه با ILD

■ **غربالگری و تشخیص:** غربالگری تمام انواع هیپرتانسیون شریان ریوی به کمک اکوکاردیوگرافی بوده و نتایج باید به کمک کاتتریزاسیون قلب راست تأیید شوند.

■ **یادآوری یک نکته ۱۰۰٪ امتحانی:** تمام مبتلایان به اسکلرودرمی باید حداقل به صورت سالانه از نظر بیماری بافت بینابینی ریه و هیپرتانسیون ریوی مورد غربالگری قرار گیرند.

■ **درمان:** چند گروه دارو برای درمان هیپرتانسیون شریان ریوی به کار برده می‌شوند که عبارتند از:

- ۱- مهارکننده‌های ۵ فسفودی استراز: سildenafil و Tadalafil^۱
 - ۲- آنتاگونیست‌های رسپتور آندوتالین: بوسنتان، آمبریسنتان^۲ و ماسیتنتان^۳
 - ۳- مهارکننده‌های گوانیلات سیکلاز محلول: Riociguat
 - ۴- آنالوگ‌های پروستاگلندین: تربروستینیل^۴، اپوپروستنول^۵ و Selexipag
- **پیش‌آگهی:** بیماران دچار هیپرتانسیون ریوی مرتبط با اسکلرودرمی پیش‌آگهی بدتری نسبت به بیماران دچار هیپرتانسیون ریوی اولیه دارند.

■ **مثال:** خانم ۴۶ ساله‌ای به علت تنگی نفس حین فعالیت که از دو هفته قبل ایجاد شده مراجعه می‌کند. در سابقه بیمار از دو سال قبل تغییرات پوستی با فنومن رینود داشته است. در معاینه اسکلروز تا ناحیه آرنج در اندام فوقانی و تا ناحیه میانی ساق پا در اندام تحتانی دارد. در معاینه قلب تاکیکاردی و S2 شدید

1- Tadalafil
2- Ambrisentan
3- Macitentan
4- Treprostinil
5- Epoprostenol

حتی اگر بیمار دچار بحران کلیوی در ابتدا وابسته به دیالیز شود، در صورت ادامه درمان با مهارکننده های ACE، ممکن است در برخی بیماران بازگشت آهسته آسیب عروق کلیوی ایجاد شده و در طی ۲ سال اول بعد از شروع این عارضه، دیالیز قطع شود.

توجه چون ۵۰٪ بیماران مبتلا به بحران کلیوی از دیالیز بی نیاز می شوند بهتر است ارزیابی جهت پیوند کلیه را در این بیماران ۲ سال به تأخیر انداخت. **نکته ای بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی** تجویز بتابلوکرها در این بیماران کنترااندیکاسیون نسبی دارد چرا که احتمال تشدید فنومن رینود و عوارض عروقی وجود دارد.

مثال خانم ۴۵ ساله مبتلا به اسکلوئودرمی به دلیل تنگی نفس، ادم، فشارخون بالا و افزایش کراتینین از یک هفته قبل در بخش بستری شده است. هموگلوبین بیمار نسبت به آزمایش ماه قبل کاهش قابل ملاحظه ای نشان می دهد. در لام خون محیطی شیتوسیت و کاهش پلاکت مشهود است. PT و PTT طبیعی است. وی از یک ماه قبل به دلیل بیماری بینایی ریه و پریکاردیت تحت درمان با ۳۰ میلی گرم پردنیزولون + سیکلوفسفامید ماهانه و آسپرین و لوآرتان و امپرازول بوده است. کدامیک از داروهای زیر می تواند ریسک فاکتور جهت مشکل اخیر بیمار باشد؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۰)

- (الف) آسپرین (ب) پردنیزولون
(ج) امپرازول (د) سیکلوفسفامید

الف ب ج د

مثال خانم ۳۵ ساله مورد اسکلوئودرمی به علت تنگی نفس، افزایش فشارخون و آنمی ارجاع شده است. در بررسی های انجام شده، افزایش کراتینین سرم و آنمی همولیتیک تأیید شده است. مناسب ترین اقدام درمانی کدام است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) پالس کورتیکواستروئید (ب) آمپول سیکلوفسفامید
(ج) قرص پروپرانولول (د) قرص کاپتوپریل

الف ب ج د

مثال خانم ۳۷ ساله با سابقه اسکلوئودرمی منتشر با شکایت سردرد از دیروز به اورژانس مراجعه نموده است. در معاینه، فشارخون 200/120mmHg دارد. در آزمایشات، آنمی، ترومبوسیتوپنی و کراتینین 3 mg/dl با پروتئین اوری و کست ارادر و شیتوسیت در لام خون محیطی دارد. کدامیک خط اول درمان است؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

- (الف) سیکلوفسفامید (ب) تعویض پلاسما
(ج) کاپتوپریل (د) IVIG

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله با سابقه اسکلوئودرمی در فصل زمستان به دلیل تشدید درد و تغییر رنگ انگشتان و بروز زخم در نوک انگشتان دوم و سوم دست راست مراجعه کرده است. در معاینه BP: 110/70mmHg و PR: 100/min می باشد. تجویز تمام داروهای زیر برای کنترل مشکل اخیر بیمار مناسب است، به جز: (دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

- (الف) نیفیدپین (ب) پروپرانولول
(ج) لوآرتان (د) سیلدنافیل

الف ب ج د

دارد. در معاینه ریه طبیعی است. در بررسی ها CXR طبیعی است. اسپرومتری طبیعی و DCLO کاهش یافته دارد. در اکوکاردیوگرافی، فشار شریان پولمونر ۴۵ میلی متر جیوه در حال استراحت می باشد. کدام اقدام درمانی زیر برای وی مناسب نیست؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۲)

- (الف) بوستان (ب) سیلدنافیل
(ج) ریتوکسیماب (د) اپوپروستونول

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله، با سابقه اسکلوئودرمی محدود از ۳ سال قبل، به دلیل تنگی نفس فعالیتی و تپش قلب مراجعه می کند. معاینه ریه، نرمال است و در سمع قلب صدای مربوط به دریچه پولمونر بلند بوده و سوفل مربوط به نارسایی دریچه تری کوسپید شنیده می شود. رادیوگرافی قفسه سینه عارضه ای را در پارانشیم ریه ها نشان نمی دهد. روش انتخابی برای تشخیص مشکل فعلی این بیمار چیست؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

- (الف) CT-Scan ریه ها (ب) اسکن ونتیلاسیون و پرفیوژن ریه ها
(ج) کاتتریزاسیون سمت راست قلب (د) هولتر مانیتورینگ

الف ب ج د

مثال خانم ۳۲ ساله از ۳ سال قبل با تشخیص اسکروز سیستمیک تحت پیگیری بوده و در اکوکاردیوگرافی سالیانه فشار سیستولیک شریان ریوی 48mmHg گزارش شده است؛ شروع کدام درمان مناسب تر است؟ (بورد داخلی - شهریور ۱۴۰۰)

- (الف) سیکلوفسفامید خوراکی (ب) مایکوفنولات موافیل
(ج) بوستان خوراکی (د) کاپتوپریل

الف ب ج د



کریز کلیوی اسکلوئودرمی (۱۰۰٪ امتحانی)

تشخیص: کریز کلیوی به شکل شروع ناگهانی هیپرتانسیون تسریع شده به همراه افزایش کراتینین سرم، همآجوری میکروسکوپی و پروتئین اوری در U/A تظاهر می یابد. آنمی همولیتیک میکروآنژوپاتیک و ترومبوسیتوپنی هم شایع هستند. کریز کلیوی در مبتلایان به مراحل اولیه اسکلوئودرمی منتشر با افزایش اخیر ضخامت پوستی، فریکشن راب تاندونی قابل لمس و آنمی RNA پلیمرز III شایع تر است. در طی مراحل فعال اسکلوئودرمی منتشر به ویژه در صورت وجود فریکشن راب تاندونی، باید فشارخون بیمار به صورت هفتگی چک شود و افزایش فشارخون سیستولیک بیشتر از 20 mmHg از حد پایه، گزارش گردد.

ریسک فاکتور: تجویز پردنیزولون با دوز 15 mg و بیشتر در روز شانس وقوع کریز کلیوی را بالا می برد، لذا باید از تجویز آن به بیماران High-risk اجتناب شود.

درمان: اگرچه کریز کلیوی در گذشته یکی از علل اصلی مرگ بیماران بود، اکنون به راحتی با مهارکننده های ACE قابل کنترل است. تشخیص زودهنگام و درمان سریع با مهارکننده های ACE، به طور قابل توجهی Survival و Outcome بحران کلیوی اسکلوئودرمی را بهتر نموده است. دوز مهارکننده های ACE باید در حدی تنظیم شود که فشارخون را در حد نرمال و ترجیحاً کمتر از 125/75 mmHg نگه دارد. مهارکننده های ACE در این بیماران باید مادام العمر ادامه یابد. کلسیم بلوکرها، خط دوم درمان فشار خون هستند.

درگیری قلبی



پاتورنز: تمام ساختارهای قلبی ممکن است در اسکرودرمی درگیر شوند. هیپرتانسیون شریان ریوی نیز می‌تواند در ایجاد تظاهرات قلبی نقش داشته باشد.

تظاهرات بالینی: در مبتلایان به اسکرودرمی، ممکن است سه نوع درگیری اولیه قلب ایجاد شود. این سه نوع عبارتند از: **پری‌کاردیت**، **میوکاردیت** و **فیبروز میوکارد** موجب **نارسایی احتقانی قلب** و **آریتمی** به دلیل فیبروز سیستم هدایتی قلب می‌شود. این عوارض می‌توانند در بیماران مبتلا به اسکرودرمی، بدون تشخیص باقی بمانند و در ۷۰٪ موارد در اتوپسی تشخیص داده شوند.

توجه! درگیری قلبی در جریان اسکرودرمی را می‌توان به کمک **MRI** تشخیص داد.

● **اختلال عملکرد دیاستولیک:** اختلال عملکرد دیاستولیک به علت فیبروز ایجاد شده و به کمک اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می‌شود.

● **مرگ ناگهانی:** علت مرگ‌های ناگهانی در اسکرودرمی، **آریتمی‌های** بطنی هستند. به همین دلیل در مراحل اولیه بیماری باید یک **ECG** در حال استراحت از بیمار گرفته شود. در صورت ایجاد تپش قلب، بیمار باید سریعاً از نظر آریتمی قلبی مورد ارزیابی قرار گیرد.

درمان: برای میوکاردیت از درمان ترکیبی کورتیکواستروئید و داروهای سرکوبگر ایمنی استفاده می‌شود.

تظاهرات گوارشی



اهمیت: تمام قسمت‌های دستگاه گوارش ممکن است در جریان اسکرودرمی درگیر شوند. حداقل یک تظاهر گوارشی در ۸۰٪ بیماران مبتلا به اسکرودرمی دیده می‌شود. تظاهرات گوارشی یکی از علل قابل توجه موربیدیتی هستند.

علائم بالینی: علائم بالینی براساس درگیری مری، روده کوچک و روده بزرگ متفاوت است.

● **مری:** درگیری مری در جریان اسکرودرمی موجب علائم زیر می‌شود:

- ۱- **سوزش سردل و رگورژیتاسیون:** به علت فشار پائین اسفنکتر تحتانی مری (LES)

- ۲- **دیسفاژی دیستال** نسبت به غذاهای جامد: به علت اختلالات حرکتی مری

● روده کوچک

- ۱- **تغییرات نوروپاتی**ک و فیبروز عضلات روده کوچک می‌توانند موجب کاهش تحرک روده و ایجاد علائم دیستانتسیون شکمی بعد از غذا شوند.

- ۲- کاهش تحرک می‌تواند موجب رشد بیش از حد باکتری‌ها و در نهایت سوء جذب شود. علائم و نشانه‌ها عبارتند از: درد شکم و دیستانتسیون به همراه اسهال آبکی و یا استتاتوره. در سوء جذب شدید همراه با کاهش وزن و استتاتوره ممکن است تغذیه وریدی لازم باشد.

- ۳- به ندرت هنگامی که آتونی شدید روده کوچک رخ دهد، بیماران ممکن است به ایلئوس عملکردی یا انسداد کاذب روده مبتلا شوند.

● روده بزرگ

- ۱- کولون نیز ممکن است دچار اختلال حرکت شود که موجب **یبوست** و در نهایت اسهال سرریز کننده (**Overflow diarrhea**) می‌گردد.

۲- **دیورتیکول‌های با دهانه گشاد و بی‌اختیاری مدفوع** هم ممکن است وجود داشته باشند.

تشخیص: مانومتري مری به تشخیص رگورژیتاسیون کمک می‌کند. **Barium swallow** یک روش کمتر تهاجمی بوده که می‌توان به کمک آن کاهش یا فقدان پریتالیتسم (اختلالات حرکتی) مری را تشخیص داد.

● درمان

۱- **ریفلاکس گاستروازوفازئال** که تقریباً در تمام بیماران مبتلا به اسکرودرمی رخ می‌دهد را می‌توان با مهارکننده‌های پمپ پروتون و روش‌های **کانسرواتیو** مانند بلندکردن سر تخت‌خواب و خودداری از نوشیدن الکل و کافئین درمان کرد. اگر **ازوفازیت** ناشی از ریفلاکس درمان نشود ممکن است پیشرفت کرده و تبدیل به تنگی شود.

۲- بیماران که دارای علائم اختلال شدید حرکت مری، معده، یا روده کوچک هستند ممکن است با استفاده از داروهای پروکینتیک مانند **متوکلوپرامید**، **اریترومایسین** یا **اکترنوتاید** بهبود یابند.

۳- اگر رشد بیش از حد باکتری‌ها ایجاد شود، مصرف **آنتی‌بیوتیک‌ها** می‌تواند مؤثر باشد.

۴- در درگیری‌های پیشرفته روده کوچک به همراه سوء جذب، تجویز مکمل‌های آهن، کلسیم و ویتامین‌های محلول در چربی اندیکاسیون دارد. در مواردی نیز تغذیه کامل وریدی (**TPN**) اندیکاسیون می‌یابد.

۵- **آئمی فقر آهن بدون توجیه** در بیماران مبتلا به اسکرودرمی احتمال اکتازی عروق آئتر معده (معده هندوانه‌ای) را مطرح می‌کند که با فوتوکواولاسیون لیزری درمان می‌شود.

تظاهرات عضلانی - اسکلتی



درگیری تاندون‌ها: تاندون‌ها به ویژه در مراحل اولیه بیماری منتشر ممکن است ملتهب و فیبروزه باشند. فریکشن راب قابل لمس تاندون‌ها یا بورس‌ها پاتوگنومونیک اسکرودرمی بوده و قبل از ایجاد ضخامت پوستی در اسکرودرمی منتشر رخ می‌دهند.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** **فریکشن راب تاندونی** در اسکرودرمی منتشر بسیار شایع‌تر است.

● **اکتراكچر فلکسیونی مفاصل انگشتان:** اغلب در چند سال اول اسکرودرمی منتشر ایجاد می‌گردند.

★ **نکته:** آرتریت حقیقی به همراه سینوویت قابل لمس در اسکرودرمی شایع نبوده و به نفع سندرم **Overlap** یا همراهی با سندرم شوگرن است.

● **میوپاتی:** برخی از بیماران دچار میوپاتی غیرپیشرونده به همراه ضعف و خستگی خفیف در عضلات پروگزیمال می‌شوند. میوزیت حقیقی به نفع سندرم **Overlap** یا بیماری مختلط بافت همبند (**MCTD**) است.

● **درمان:** میوپاتی خفیف معمولاً غیرپیشرونده است و با فیزیوتراپی بهبود می‌یابد و اگر شک به میوزیت وجود داشته باشد (که با افزایش آنزیم‌های عضلانی سرم، **EMG** غیرطبیعی و یا بیوپسی عضله غیرطبیعی همراه است)، درمان با استروئید یا مهارکننده‌های سیستم ایمنی مانند متوترکسات و آزاپیورین می‌تواند مؤثر باشد. لازم به ذکر است که مبتلایان به بیماری **Limited** و نیز بیماران مبتلا به بیماری **Diffuse** ممکن است دچار انقباض (**Contracture**) دست (به علت درگیری تاندونی) شوند. درمان فیزیکی با تمرین‌های کششی روزانه مفصل انگشتان باید انجام شود.

مثال

خانم ۳۰ ساله‌ای با علایم فنومن رینود از ۲ سال قبل دچار تورم و سفتی پوست صورت و دست‌هاست. وی از اسهال متناوب و چرب شکمی است. در معاینه علایم فریکشن راب تاندونی قابل لمس در ساعد دو طرف و علایم کلسیفیکاسیون در بازوها دارد. در آزمایش‌های انجام شده آنتی‌سانترومر آنتی‌بادی مثبت است. کدامیک از یافته‌های فوق قویاً به نفع وجود اسکلوودرمی منتشر سیستمیک است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۸۴)

- (الف) کلسینوز جلدی
(ب) فریکشن راب تاندونی
(ج) اسهال چرب و سوء جذب
(د) آنتی‌سانترومر مثبت

الف ب ج د

تظاهرات پوستی

تظاهرات پوستی به شکل انگشتان متورم، ضخیم شدن پوست، تلانژکتازی و کلسینوز هستند.

■ **سیستم امتیازدهی پوستی Rodnan** در این سیستم امتیازدهی، ضخامت پوستی در ۱۷ ناحیه از بدن سنجیده شده و در مقیاس صفر تا ۳ به هر کدام امتیاز داده می‌شود. از این سیستم امتیازدهی می‌توان برای ارزیابی پاسخ به درمان استفاده کرد.

■ **درمان:** داروهایی که در درمان ضایعات و ضخامت پوستی تا حدودی موثر هستند، عبارتند از:

- ۱- مایکوفنولات موفتیل و متوترکسات خط اول درمان ضایعات پوستی در مبتلایان به اسکلوودرمی منتشر هستند.
- ۲- سیکلوفسفامید نیز در بهبود ضخامت پوستی اسکلوودرمی منتشر مؤثر است.
- ۳- Tocilizumab تا حدودی سبب بهبود ضایعات پوستی می‌شود.
- ۴- اگر پیوند سلول‌های بنیادی اتولوگ در مراحل اولیه اسکلوودرمی منتشر متوسط تا شدید انجام شود، موجب بهبود علائم بالینی (پوستی و غیر پوستی) و بقای بیماران می‌شود.

بدخیمی در اسکلوودرمی

در مبتلایان به اسکلوودرمی سیستمیک، خطر بدخیمی به خصوص بدخیمی‌های هماتولوژیک مانند لنفوم و کانسسر ریه و پستان افزایش می‌یابد. بنابراین، غربالگری این بیماران از نظر بدخیمی با توجه به سن آنها توصیه می‌شود.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

۱- ویژگی‌های مهم تشخیصی اسکلوودرمی محدود (Limited)

عبارتند از:

- (الف) دیستال به آرنج و زانو درگیری می‌گردند.
(ب) بیمار از سال‌ها قبل از درگیری پوست، فنومن رینود دارد.
(ج) آنتی‌بادی ضد سانترومر، مثبت است.
(د) مهمترین عارضه آن هیپرتانسیون ریوی است.

۲- ویژگی‌های مهم تشخیصی اسکلوودرمی منتشر، عبارتند از:

(الف) پروگزیمال و دیستال به آرنج و زانو درگیر است، لذا بازو و ران هم گرفتار هستند.

(ب) در این بیماران تنه نیز درگیری می‌گردد.

(ج) آنتی‌بادی‌های Anti-SCL70 و آنتی RNA پلی‌مراز III ممکن است مثبت باشند.

(د) مهمترین عوارض آن بیماری بینابینی ریه و کریز کلیوی هستند.

۳- هر یک از آنتی‌بادی‌های زیر ریسک یکی از عوارض اسکلوودرمی را بالا می‌برند:

(الف) آنتی‌بادی ضد سانترومر: هیپرتانسیون ریوی

(ب) Anti-SCL70 و Anti-U11/U12: بیماری بینابینی ریه (ILD)

(ج) آنتی RNA پلی‌مراز III: کریز کلیوی

۴- فریکشن راب تاندونی به نفع اسکلوودرمی منتشر است.

۵- زخم‌های انگشتان در بیماران دارای آنتی‌سانترومر یا آنتی‌توپرایزومراز I شایعتر هستند.

۶- داروهایی که در درمان فنومن رینود به کار برده می‌شوند عبارتند از:

(الف) کلسیم بلوکرها (نیفیدیدین طولانی اثر)

(ب) داروهای ARB (لوزارتان)

(ج) مهارکننده‌های ۵ فسفودی‌استراز

۷- پوستتان دو کاربرد اصلی در درمان مبتلایان به اسکلوودرمی دارد:

(الف) از تشکیل زخم‌های جدید در انگشتان جلوگیری می‌کند.

(ب) در هیپرتانسیون شریان پولمونری به کار برده می‌شود.

۸- بیماری بافت بینابینی ریه (ILD) یکی از خطرناک‌ترین عوارض اسکلوودرمی است. در HRCT این بیماران فیروز در قاعده ریه دیده می‌شود. FVC کاهش یافته و Anti-SCL70 مثبت از یافته‌های دیگر این اختلال هستند. از سیکلوفسفامید در درمان آن استفاده می‌شود.

۹- کاهش DLCO بدون تغییر در FVC به نفع هیپرتانسیون شریان ریوی در جریان اسکلوودرمی است. از سیلدینافیل، پوستتان و اپوپروستنول در درمان آن استفاده می‌شود.

۱۰- شروع ناگهانی افزایش فشارخون در مبتلایان به اسکلوودرمی در همراهی با افزایش کراتینی، هم‌چوری میکروسکوپی و پروتئین‌اوری به نفع کریز کلیوی اسکلوودرمی می‌باشد. مصرف پردنیزولون ریسک ایجاد این عارضه را بالا می‌برد. بهترین درمان برای کریز کلیوی اسکلوودرمی، مهارکننده‌های ACE با هدف رسیدن به فشارخون کمتر از ۱۲۵/۷۵ می‌باشد.

۱۱- مصرف پتابلوکرها در کریز کلیوی ناشی از اسکلوودرمی، کنتراندیکاسیون نسبی دارد.

۱۲- فریکشن راب قابل لمس تاندون‌ها، پاتوگنومونیک اسکلوودرمی است که بیشتر در نوع منتشر دیده می‌شود.

یادداشت:

واسکولیت‌ها

سپیل ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۹

درصد سئوالات فصل ۹ در ۲۰ سال اخیر: ۱۱٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- آرتریت سلول ژانت (آرتریت تمپورال)، ۲- گرانولوماتوز وگنر، ۳- پلی آرتریت ندوزا، ۴- چرچ - اشتراوس، ۵- پورپورای

هنوخ شوئن - لاین، ۶- آرتریت تاکایاسو

تعریف

واسکولیت‌ها، اختلالات التهابی عروق خونی هستند که با آسیب وابسته به سیستم ایمنی ایجاد می‌شوند و منجر به نکروز، ترومبوز یا تنگی عروق می‌گردند. اگرچه این اختلالات نادر هستند، اما ممکن است تهدید کننده اندام یا حیات باشند، بنابراین تشخیص و درمان سریع ضروری است. واسکولیت‌ها براساس اندازه عروق درگیر طبقه‌بندی می‌شوند (شکل ۹-۱). واسکولیت‌های مرتبط با آنتی بادی آنتی نوتروفیلی سیتوپلاسمی (ANCA) با اتوانتی‌بادی‌های خاصی ارتباط دارند.

پاتوژنز

اکثر واسکولیت‌ها، اتیولوژی و پاتوژنز ناشناخته‌ای دارند. چند مکانیسم پیشنهاد شده است که در زمینه استعداد ژنتیکی موجب التهاب عروق می‌شود. تحریک کننده‌های بیماری شامل عفونت و عوامل محیطی (مانند آلاینده‌ها و عوامل شیمیایی) هستند.

پاسخ‌های ایمنی سلولی و هومورال، آزاد شدن سیتوکین‌ها، فعالیت کموکین‌ها و رسوب کمپلکس‌های ایمنی در پاتوژنز بیماری نقش دارند. فرآیندهای طبیعی حفاظتی و ترمیمی در عروق نیز می‌توانند منجر به آسیب و ایسکمی شوند.

مثال کدامیک از علائم بالینی زیر در بیماران مبتلا به واسکولیت، نشان‌دهنده درگیری واسکولیتی عروق کوچک (Small vessel) می‌باشد؟

(برائت‌تری اسفند ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) ندول جلدی دردناک
ب) لیودورتیکولاریس
ج) خونریزی آلئولی منتشر
د) منونوریت مولتی پلکس

توضیح: با توجه به جدول ۹-۱

الف ب ج د

جدول ۹-۱. تظاهرات بالینی واسکولیت‌ها براساس اندازه عروق

بزرگ	متوسط	کوچک
لنگش اندام	ندول‌های پوستی	پورپورا
فشار خون غیرقرینه	زخم‌ها	ضایعات وزیکولوبولوس
فقدان نبض	لیودورتیکولاریس	خونریزی آلئولار
بروئی	گانگرن انگشتان	گلو مرونفریت‌ها
دیلاتاسیون آنورت	منونوریت مولتی پلکس	منونوریت مولتی پلکس
تنگی و یا آنوریسم شاخه‌های اصلی آنورت	میکروآنوریسم در شریان مزانتریک و یا شاخه‌های شریان کلیوی	پوستی خارج عروقی نکروز دهنده گرانولوم خونریزی‌های Splinter اسکلریت، اپی اسکلریت و بیوئیت

واسکولیت‌های عروق کوچک

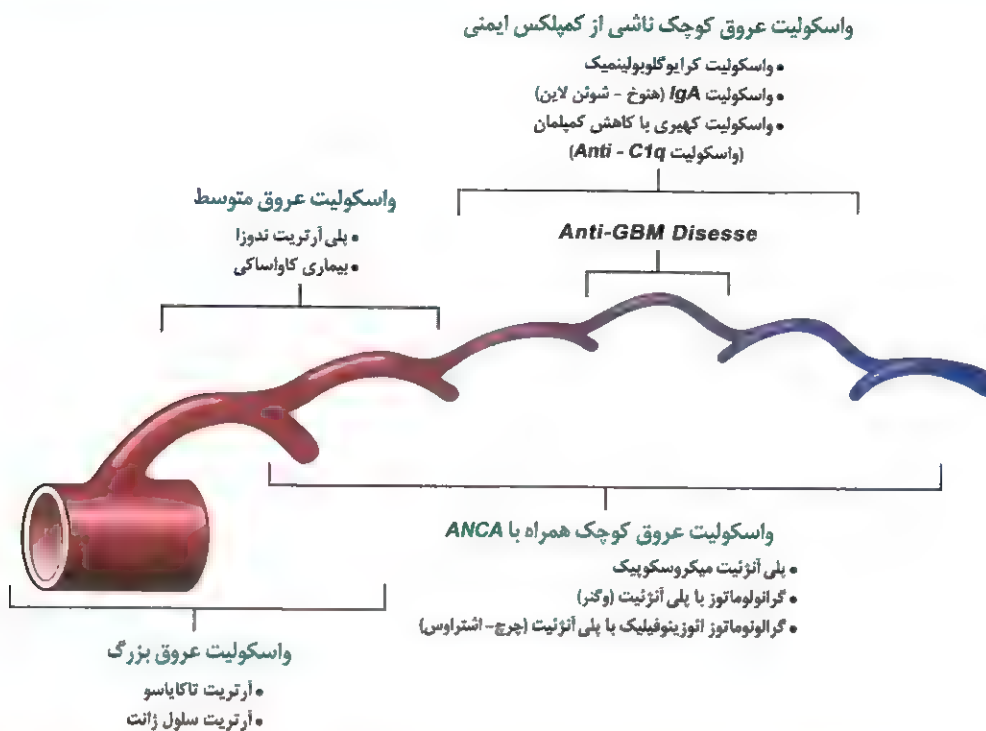
واسکولیت‌های مرتبط با ANCA (AAVs)

تعریف و اپیدمیولوژی: این بیماری‌ها، عروق خونی کوچک تا متوسط را درگیر می‌کنند و می‌توانند با ANCA همراهی داشته باشند. پیک سنی ابتلا ۶۵ تا ۷۴ سال با نسبت زن به مرد ۱/۵ به ۱ می‌باشد (در زنان شایع‌تر است).

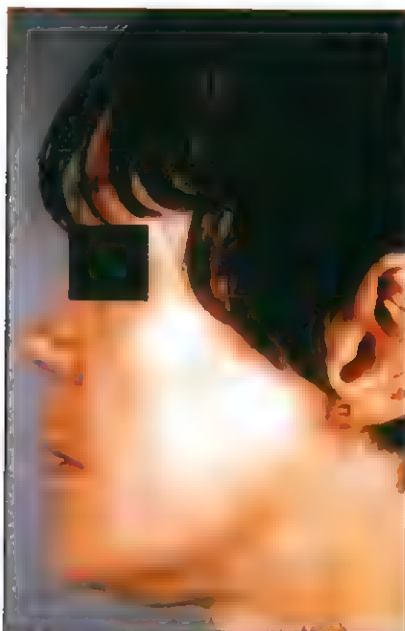
انواع واسکولیت‌های مرتبط با ANCA

۱- گرانولوماتوز همراه با پلی آنژیت (GPA): نام دیگر آن گرانولوماتوز وگنر

است.



شکل ۹-۱. طبقه‌بندی واسکولیت‌ها براساس اندازه عروق



شکل ۹-۲. بینی زینی شکل در گرانولوماتوز وگنر

۲- پلی آنژئیت میکروسکوپی (MPA)

۳- گرانولوماتوز آنوزینوفیلیک همراه با پلی آنژئیت (EGPA): نام دیگر آن

چرچ - اشتراوس است.

۴- واسکولیت محدود به کلیه (RLV)

توجه! کمترین شیوع را چرچ - اشتراوس دارد که ارتباط ضعیف‌تری با ANCA نسبت به GPA و MPA نیز دارد.



گرانولوماتوز وگنر و پلی آنژئیت میکروسکوپی

تظاهرات بالینی: گرانولوماتوز همراه با پلی آنژئیت یا گرانولوماتوز وگنر،

اغلب سینوس‌ها و مجاری تنفسی فوقانی، ریه‌ها و کلیه‌ها را درگیر می‌کنند.

● **تظاهرات اولیه:** سینوزیت مزمن مقاوم، زخم‌ها و کلیه‌ها را درگیر می‌کنند. اپیستاکسی، سوراخ شدن سپتوم و اوتیت میانی تظاهرات اولیه شایع هستند. التهاب و تخریب مزمن غضروف بینی می‌تواند موجب دفورمیتی کاراکتریستیک "بینی زینی شکل" (Saddle nose) شود (شکل ۲-۹).

● **علائم ریوی:** درگیری ریوی گرانولوماتوز وگنر و پلی آنژئیت میکروسکوپی می‌تواند شامل ندول‌های ریوی (غالباً همراه با کاپوته در گرانولوماتوز وگنر)، انفیلتراسیون یا خونریزی آئوئولار منتشر به دنبال التهاب مویرگی است. خونریزی ریوی تهدید کننده حیات ممکن است با تنگی نفس حاد پیشرونده یا هیپوکسی یا نارسایی تنفسی و نه الزاماً با هموپتیزی، ظاهر کند. بیماری حنجره و تراشه ممکن است با خشونت صدا یا تنگی ساب گلوٹیک ظاهر یابد.

● **علائم چشمی:** سودوآمور آبیت نیز می‌تواند در اثر گرانولوماتوز وگنر ایجاد شود و ممکن است موجب فشار روی عصب اپتیک، پروپتوز و یا فلج عضلات خارج چشمی گردد (شکل ۳-۹).

● **علائم کلیوی:** تظاهرات کلیوی MPA، GPA یا RLV، همان تظاهرات

سندرم نفریتیک بوده که شامل نارسایی حاد کلیوی، هماچوری، هیپرتانسیون و پروتئینوری کمتر از حد نفریتیک است. در آزمایش میکروسکوپیک ادرار، Dysmorphic RBC دیده می‌شود. بیوپسی کلیوی نشان دهنده گلودولونفریت کرسستیک نکروزان Pauci-immune است.



شکل ۳-۹. پرویتوز در گرانولوماتوز وگنر

● **سایر تظاهرات:** سایر تظاهرات در ارگان های دیگر ممکن است با گرانولوماتوز وگنر یا MPA رخ دهد که شامل علائم و نشانه های عصبی، پوستی، اسکلتی، قلبی و علائم Constitutional می باشد. بیماران ممکن است هفته ها تا ماه ها علائم تحت حاد مثل سینوزیت، آرترالژی و خستگی داشته باشند و یا ممکن است دچار سندرم کلیوی - ریوی حاد با گلودونفریت سریعاً پیشرونده و خونریزی آلونولی تهدید کننده حیات با نارسایی تنفسی شوند.

□ **پاتولوژی:** در پاتولوژی گرانولوماتوز وگنر، نکروز گرانولوماتوز التهابی عروق کوچک دستگاه تنفسی فوقانی و تحتانی مشاهده می گردد. در هر دو بیماری گرانولوماتوز وگنر و پلی آنژیت میکروسکوپی، در کلیه، گلودونفریت کرسستیک (هلالی) نکروزان Pauci-immune وجود دارد.

□ **تشخیص:** تشخیص واسکولیت های مرتبط با ANCA معمولاً براساس بیوپسی بافتی (کلیه، ریه، پوست، سینوس و اعصاب) قطعی می شود. آزمایش ANCA نقش مهمی در تشخیص بیماران مشکوک به واسکولیت عروق کوچک و در افتراق بین گرانولوماتوز وگنر و پلی آنژیت میکروسکوپی بازی می کند. تقریباً ۹۰٪ بیماران با اختلال کلیوی در آزمایشات، ANCA مثبت دارند.

۱- اکثر بیماران مبتلا به گرانولوماتوز وگنر دارای C-ANCA نوع آنتی پروتئیناز ۳ (C-ANCA/Anti-PR3) هستند.

۲- اکثر مبتلایان به پلی آنژیت میکروسکوپی، دارای P-ANCA نوع آنتی میلوپراکسیداز (P-ANCA/Anti-MPO) هستند.

■ **مثال** بیمار خانم ۳۵ ساله است که با سابقه سینوزیت مکرر و دفع ترشحات خونی از بینی مراجعه نموده است. در معاینه آرتريت مفصل کوچک انگشتان دارد. بیمار تنگی نفس را ذکر می کند. در بررسی رادیوگرافی ۲ ندول و کاویته در ریه راست دارد. در آزمایشات نتایج زیر یافت شده است.

WBC=10/000, ESR=70, CRP=2+, PPD=5mm, ANA(-)
C-ANCA(+)

محتمل ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آرتريت تاكاياسو
ب) گرانولوماتوز وگنر
ج) بیماری چرچ اشتراوس
د) پلی آنژیت میکروسکوپی

الف ب ج د

■ **مثال** بیمار خانم ۳۵ ساله با سابقه سینوزیت های مکرر و دفع ترشحات خونی از بینی مراجعه نموده است. در معاینه آرتريت مفصل کوچک انگشتان دارد بیمار تنگی نفس را ذکر می کند. در بررسی رادیوگرافی ۲ ندول با کاویته در ریه راست دارد در آزمایشات:

WBC=10000 ANA=negative CRP=2+ U/A=RBC=7-8
Protein=2+

برای رسیدن به تشخیص کدامیک از تست های زیر را ارجح می دانید؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) Anti-PR3
ب) Anti-MPO
ج) P-ANCA
د) FANA

الف ب ج د

■ **مثال** مرد ۴۰ ساله به علت هموپتیزی و تنگی نفس حاد مراجعه کرده است. در گرافی سینه، کدورت منتشر هر دو ریه دارد و در برونکوسکوپی، خون تازه در برونش های اصلی و انشعابات آن مشاهده می شود. او در چند ماه اخیر سینوزیت مقاوم داشته و پل بینی فرو رفته به نظر می رسد. احتمال وجود آنتی بادی پرعلیه کدام مورد زیر در بررسی سرم این فرد بیشتر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) پروتئیناز ۳
ب) میلوپروکسیداز
ج) هسته سلولی
د) غشای پایه

الف ب ج د

■ **مثال** آقای ۳۸ ساله با شرح حال تب، بی حالی و بی اشتها بی و کاهش وزن از ۴ ماه قبل مراجعه کرده است. وی ذکر می کند که طی دو ماه اخیر دچار درد گوش چپ و افت شنوایی و سرفه های همراه با خلط خونی شده است. احتمال مثبت شدن کدامیک از اتوانتی بادی های زیر بیشتر است؟

(پراترنی میان دوره - آذر ۹۷)

الف) Anti-SCL70
ب) Anti-ds DNA
ج) Anti-Sm
د) C-ANCA

الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۲۵ ساله با شکایت تنگی نفس و هموپتیزی مراجعه کرده است. در معاینه بیمار تاکی کارد بوده و تاکی پنه دارد. در CT-Scan ریه، شواهد خونریزی آلونولی مشهود است. در آنالیز ادراری RBC-Cast دارد. تست (Anti MPO)P-ANCA با تیترا بالا مثبت است. تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) پلی آنژیت میکروسکوپی
ب) گرانولوماتوز وگنر
ج) کرایوگلوبولینی
د) پلی آرتريت ندوزا

الف ب ج د



سندرم چرچ - اشتراوس (EPGA)

□ **اتیولوژی:** سندرم چرچ - اشتراوس، ارتباط قوی با اختلالات آلرژیک و اتوپیک شامل رینیت آلرژیک، پولیپ بینی و آسم دارد. تقریباً ۷۰٪ از بیماران مبتلا به چرچ - اشتراوس، افزایش سطح IgE و آنوزینوفیل در خون محیطی و بافت ها دارند.



تشخیص‌های افتراقی

واسکولیت‌های عروق کوچک با موارد زیر تشخیص افتراق دارند:
۱- عفونت، ۲- اختلالات انعقادی، ۳- عوارض دارویی، ۴- آترواسکلروز و آمبولی، ۵- بدخیمی و ۶- واسکولیت ثانویه به سایر بیماری‌های اتوایمیون



درمان واسکولیت‌های عروق کوچک

□ گلوکوکورتیکوئیدها: از گلوکوکورتیکوئیدها به همراه داروهای دیگر برای القاء و تداوم Remission در این گروه از واسکولیت‌ها استفاده می‌شود. پردنیزون با دوز 1 mg/kg در روز یا بدون پالس متیل پردنیزولون (۱ گرم وریدی روزانه برای ۳ روز) شروع شده و سپس در عرض ۶ الی ۱۲ ماه به تدریج Taper می‌شود.

□ سیکلوفسفامید: برای هر دو بیماری گرانولوماتوز و گنر (GPA) و پلی‌آنژیت میکروسکوپی (MPA) علاوه بر کورتیکواستروئید باید سیکلوفسفامید به مدت ۳ تا ۶ ماه تجویز شود.

! توجه: برای گرانولوماتوز و گنر محدود مانند موارد محدود به مجاری تنفسی فوقانی، می‌توان از متوترکسات به جای سیکلوفسفامید استفاده کرد. درمان با تری متوپریم - سولفامتوکسازول در پیشگیری از عود مجدد مؤثر است.

□ ریتوکسیماپ: ریتوکسیماپ (آنتی‌بادی منوکلونال آنتی CD20 که سلول‌های B را کاهش می‌دهد) به اندازه سیکلوفسفامید مؤثر است.

□ پلاسمافرز: پلاسمافرز (تعویض پلاسما) اغلب در همراهی با درمان‌های القا کننده بهبودی در بیماری تهدید کننده حیات مانند خونریزی آلونولی، یا گلومرولونفریت سریعاً پیش‌رونده (سندرم کلیوی - ریوی) استفاده می‌شود. پلاسمافرز نسبت به دوز بالای متیل پردنیزولون در کاهش تعداد بیماران وابسته به دیالیز بهتر عمل می‌کند.

□ مپولیزوماب: مپولیزوماب یک آنتی‌بادی منوکلونال علیه IL-5 بوده که در درمان سندرم چرچ - اشتراوس عودکننده یا مقاوم به درمان استفاده می‌شود.

□ درمان نگهدارنده: برای درمان نگهدارنده در این نوع واسکولیت‌ها، از متوترکسات، آزاتیوپرین، میکوفنولات موئیل و ریتوکسیماپ استفاده می‌شود. به دلیل بالا رفتن ریسک سرطان مثانه، سیستیت همورائیک و سرکوب مغز استخوان با سیکلوفسفامید، از این دارو در درمان نگهدارنده استفاده نمی‌شود.

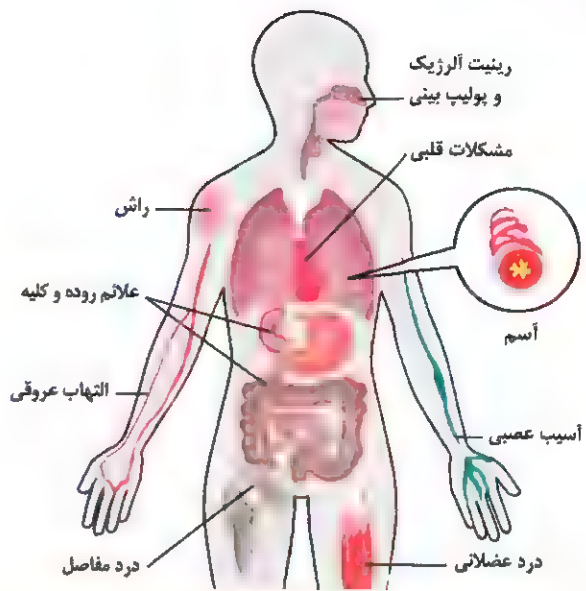
■ مثال: مرد ۴۰ ساله‌ای با شکایت تب و سرفه همراه با خلط خونی از دو هفته قبل مراجعه نموده است. در معاینه $T=38.5^{\circ}\text{C}$ و در سمع ریه‌ها رال دو طرفه شنیده می‌شود. در آزمایشات

$\text{WBC}=10000$, $\text{Hb}=10$, $\text{Plt}=300000$, $\text{ESR}=80$, $\text{Cr}=1.8$
 $\text{U/A:RBC}=20-30$, $\text{Pr:}1+$, ANA:Negative , $\text{C-ANCA}=60(<18)$

چه درمانی را در اولین قدم توصیه می‌کنید؟
(پراترنی شهرریور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) پردنیزولون + سیکلوفسفامید (ب) پردنیزولون
ج) پردنیزولون + متوترکسات (د) پردنیزولون + مایکوفنولات موئیل

الف ب ج د



شکل ۹-۲. تظاهرات بالینی سندرم چرچ اشتراوس

□ پاتولوژی: بافت شناسی عروق کوچک به طور تیپیک انفیلتراسیون ائوزینوفیلی ترانس مورال همراه با پلاسماسل‌ها، لنفوسیت‌ها و گرانولوم‌های خارج عروقی را نشان می‌دهد.

□ تظاهرات بالینی: در سندرم چرچ - اشتراوس ویژگی‌های بالینی شامل آسم شدید، ائوزینوفیلی ($<1500\text{ cells/mL}$) و واسکولیت درگیر کننده ۲ یا تعداد بیشتری ارگان می‌باشد. درگیری ارگان‌های دیگر در چرچ - اشتراوس می‌تواند شامل اعصاب، کلیه‌ها، پوست، قلب و دستگاه گوارش باشد (شکل ۹-۲).

! توجه: ۲ تفاوت مهم چرچ - اشتراوس با گرانولوماتوز و گنر، عبارتند از:
۱- درگیری سینوس در چرچ - اشتراوس تخریب کننده نیست.

۲- انفیلتراسیون ریوی در چرچ - اشتراوس، گذرا است.

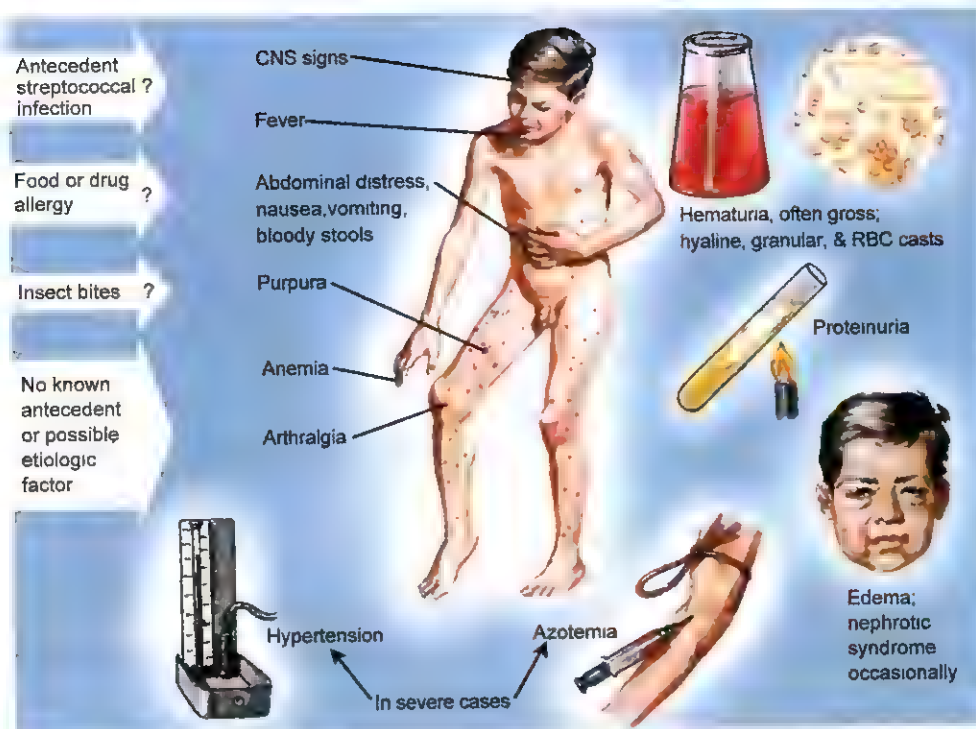
! توجه: براساس وجود آسم یا رینیت آلرژیک و ائوزینوفیلی خونی یا بافتی، می‌توان چرچ - اشتراوس را از سایر واسکولیت‌های مرتبط با ANCA افتراق داد.

■ مثال: خانم ۴۳ ساله به علت آرترالژی و ضایعات پوریوری قابل لمس در اندام تحتانی از ۳ هفته قبل مراجعه کرده است. او سابقه آسم از سال‌ها قبل دارد. در بررسی‌ها نتایج زیر حاصل شده‌اند:

$\text{Hb} = 10\text{ g/dl}$, $\text{WBC} = 9500\text{ cells/mL}$ ($\text{EOS} = 1700\text{ cells/mL}$)
 $\text{Platelet} = 433000$, $\text{ESR} = 78\text{ mm/hr}$
 $\text{Anti MPO} = \text{Positive (high titer)}$

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پراترنی - اسفند ۱۴۰۰)

الف) پلی‌آنژیت میکروسکوپی (MPA)
ب) آرتریت سلول غول آسا (GCA)
ج) پلی‌آنژیت گرانولوماتوز ائوزینوفیلیک (EGPA)
د) گرانولوماتوزیس همراه با پلی‌آنژیت (GPA)



شکل ۵-۹. تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی پورپورای هنوخ شوئن لاین

پیش آگهی

در طی ۲۰ سال اخیر به علت پیشرفت درمان‌ها، پیش آگهی این نوع واسکولیت‌ها به طور قابل توجهی بهتر شده است. در بیماران با تظاهرات کلیوی، ۲۰٪ به سمت End-stage renal disease پیشروی می‌کنند.

پورپورای هنوخ شوئن لاین (HSP)

تعریف و اپیدمیولوژی: پورپورای هنوخ شوئن لاین (HSP) یک واسکولیت عروق کوچک بوده که اغلب در کودکان با سن ۴ تا ۶ سال رخ می‌دهد، اما در بزرگسالان نیز ممکن است ایجاد شود. HSP عامل ۵۰٪ از تمام موارد واسکولیت در کودکان است. پسرها را با نسبت تقریباً ۲ به ۱ بیشتر از دخترها درگیر می‌کند و در بهار و زمستان شایعتر است.

پاتولوژی: پورپورای هنوخ شوئن لاین با واسکولیت لکوسیتوکلستیک عروق کوچک و رسوب IgA در ایمنو فلورسانس مشخص می‌شود. عوامل عفونی گوناگونی از جمله باکتری‌ها و ویروس‌ها به عنوان محرک HSP گزارش گردیده‌اند.

تظاهرات بالینی: علائم بالینی پورپورای هنوخ شوئن لاین عبارتند از: ۱- پورپورای اندام تحتانی، ۲- آرتریت (معمولاً مفاصل بزرگ)، ۳- درد شکمی، ۴- بیماری کلیوی در بدو مراجعه (شکل ۵-۹).
۱- در کودکان، آرتریت و درد شکمی در ۷۵٪ موارد دیده می‌شود.
۲- تظاهرات گوارشی از جمله هماتوئیزی ممکن است ۲ هفته زودتر از پورپورا ظاهر کند.

۳- شایع‌ترین تظاهر کلیوی همآچوری میکروسکوپی با یا بدون پروتئینوری است.

تشخیص: تشخیص اغلب براساس علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی است، اگرچه بیوپسی پوست یا کلیه، رسوب IgA را مشخص می‌کند که می‌تواند در اثبات تشخیص کمک کننده باشد.

کرایتریای تشخیصی EULAR: پتشی یا پورپورا در اندام تحتانی به همراه حداقل یکی از علائم زیر:

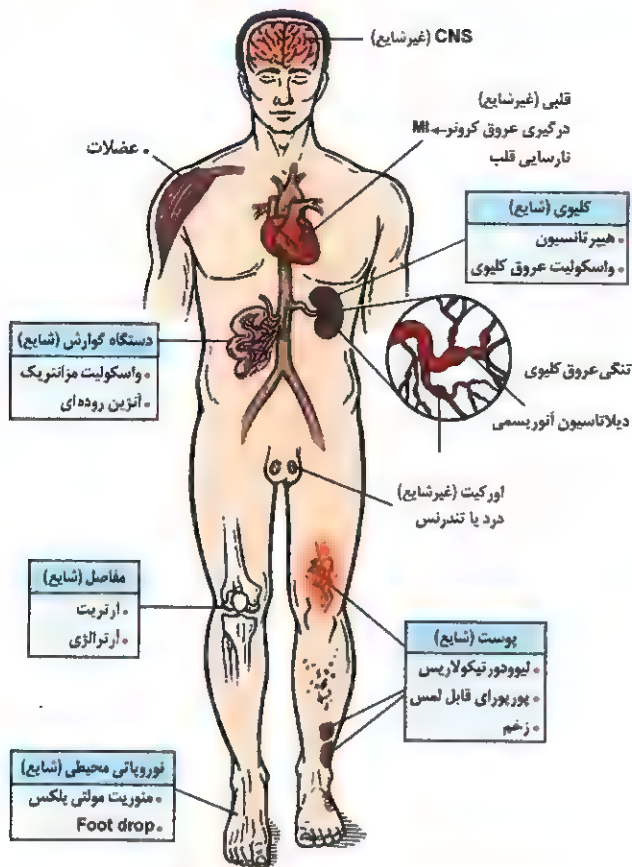
- ۱- آرتریت یا آرترالژی
- ۲- درد شکمی
- ۳- اثبات یافت شناسی رسوب IgA
- ۴- گرفتاری کلیوی

درمان: در پورپورای هنوخ شوئن لاین خفیف، درمان حمایتی است (هیدراتاسیون و مسکن). معمولاً از گلوکوکورتیکوئیدها نیز برای رفع سریع‌تر علائم استفاده می‌شود؛ استفاده زودرس از گلوکوکورتیکوئیدها، به خصوص هنگامی که درگیری شدید دستگاه گوارشی وجود دارد، نتایج را بهتر می‌کند. در موارد تهدید کننده حیات و در نارسایی کلیوی حاد شدید، عوامل سرکوبگر ایمنی یا پلاسمافرز نیز ممکن است مفید باشد.

پیش آگهی: پیش آگهی پورپورای هنوخ شوئن لاین به طور عمومی خوب بوده و در کمتر از ۱٪ به سمت ESRD می‌روند.

مثال: آقای ۲۰ ساله به علت درد زانوئی چپ همراه با درد شکم و ضایعات پوستی مراجعه می‌کند. در معاینه، پورپورای قابل لمس در اندام‌های تحتانی تاناحیه Buttock دارد و آرتریت زانو دیده می‌شود. در بررسی‌ها لکوسیتوز دارد و آزمایش ادرار طبیعی است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پراگرتزی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

- (الف) لوپوس (ب) گرانولوماتوز وگنر
(ج) سارکوئیدوز (د) هنوخ شوئن لاین



شکل ۹-۶. تظاهرات بالینی پلی‌آرتریت ندوزا. تظاهرات داخلی کادر، تظاهرات اصلی و شایع هستند.



شکل ۹-۷. آنوریسم عروق کرونر در پلی‌آرتریت ندوزا

مثال پسر ۱۷ ساله‌ای با آرتریت زانو‌ها و درد شکم و هماتوئیدی حین دفع مدفوع و ضایعات پتشی و پورپورای قابل لمس در اندام‌های تحتانی مراجعه کرده است. در آزمایش ادرار نیز هم‌چوری و پروتئین‌اوری دارد. برای تشخیص قطعی بیماری ایشان، مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

الف) کولونوسکوپی و بیوپسی روده ب) بیوپسی از ضایعات پوست
ج) CT آنژیوگرافی عروق شکم د) تست PANCA-CANCA

الف ب ج د

واسکولیت افزایش حساسیتی

تعریف: واسکولیت افزایش حساسیتی یک واسکولیت عروق کوچک بوده که هم در کودکان و هم در بزرگسالان ایجاد می‌شود.

اetiولوژی: ممکن است ایدیوپاتیک بوده یا به دنبال مواجهه با دارو یا عفونت ایجاد شود.

تظاهرات بالینی: به طور تیپیک به صورت واسکولیت پوستی ایزوله لکوسیتوکلستیک (وجود نوتروفیل و دبری‌های نوتروفیل در عروق کوچک) تظاهر می‌یابد.

درمان: رفع عامل زمینه‌ای مثل درمان عفونت یا قطع داروی مسئول اساس درمان است.

واسکولیت‌های عروق متوسط

پلی‌آرتریت ندوزا

تعریف: پلی‌آرتریت ندوزا (PAN) یک واسکولیت عروق متوسط است که با آنوریسم‌های شریانی و تنگی شریان‌های عضلانی مشخص می‌شود. تنگی‌ها به صورت سگمنتال و در مناطق دو شاخه شدن شریان‌ها رخ می‌دهد.

نکته‌ای بسیار مهم: برخلاف واسکولیت‌های عروق کوچک، در پلی‌آرتریت ندوزا، درگیری کلیوی به شکل گلوMERULONFRIT نبوده بلکه موجب ایجاد آنوریسم و تنگی شریان کلیوی می‌شود که می‌تواند موجب هیپرتانسیون یا دیسفانکشن کلیوی شود.

اetiولوژی: پلی‌آرتریت ندوزا ممکن است اولیه یا ثانویه به عفونت‌های ویروسی به خصوص هپاتیت B، هپاتیت C و HIV باشد.

تظاهرات بالینی: شایع‌ترین دستگاه‌های گرفتار در پلی‌آرتریت ندوزا، دستگاه گوارشی، کلیه و سیستم عصبی هستند. تظاهرات پلی‌آرتریت ندوزا به قرار زیر است (شکل ۹-۶ و ۹-۷):

- آنژین روده‌ای (درد بعد از غذا خوردن): در اثر آنوریسم‌ها و تنگی‌های مزانشیک که منجر به ایسکمی گوارشی می‌شوند، درد شکمی (به خصوص پس از غذا خوردن) ایجاد می‌گردد.
- هیپرتانسیون یا اختلال عملکرد کلیوی: به علت آنوریسم‌ها و تنگی شریان کلیوی به وجود می‌آید.
- منوریت مولتی پلکس: به صورت نوروپاتی محیطی دردناک و غیرقرینه حسی و حرکتی با درگیری حداقل ۲ عصب مجزا تظاهر می‌یابد.

۴- اورکیت: به صورت درد ناگهانی بیضه تظاهر می یابد.

۵- آنمی

۶- بالا رفتن ESR یا CRP یا هردو

۷- علائم Constitutional

تشخیص: تشخیص پلی آرتریت ندوزا براساس یافته های آنژیوگرافی یا

بیوپسی صورت می گیرد. در بیماران مبتلا به پلی آرتریت ندوزا، تست ANCA معمولاً منفی است. بررسی های لازم جهت عقوننت ها به ویژه هیپاتیت B و C و HIV به دلیل ارتباط شناخته شده با پلی آرتریت ندوزا، توصیه گردیده است.

درمان: درمان پلی آرتریت ندوزا شامل گلوکوکورتیکوئیدها یا داروهای NSAID یا هردو می باشد. اگر بیماری شدید و مداوم یا عودکننده باشد، درمان اضافی با داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی مانند سیکلوفسفامید (به خصوص برای درگیری گوارشی یا قلبی)، متوترکسات، کلشی سینین یا IVIG را نیز می توان به کار برد. در مواردی که پلی آرتریت ندوزا با هیپاتیت B یا C در ارتباط است، درمان ضد ویروسی نه تنها برای کنترل ویروس، بلکه برای درمان واسکولیت همراه نیز مفید است. گلوکوکورتیکوئید و سیکلوفسفامید نتایج بیماری را بهبود می بخشند و میزان بقای یک ساله هم اکنون ۸۵٪ است.

پیش آگهی: پیش آگهی در صورت درگیری کلیوی یا عصبی بدتر می شود.**مثال** آقای ۴۵ ساله با افزایش فشار خون و Wrist drop

از یک هفته قبل مراجعه می نماید. در بررسی های به عمل آمده ESR:10، BUN:85، Cr:3 و Hb:10 دارد. آنژیوگرافی عروق کلیه آنوریسم های متعدد شریانی را نشان داده است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟

(پراثرنی شهرپور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) سندرم چرچ - اشتراوس

ب) بیماری وگنر

ج) پلی آرتریت ندوزا

د) بیماری هنوخ شوئن - لاین

الف ب ج د

مثال کدام گزینه به ضرر تشخیص پلی آرتریت ندوزا می باشد؟

(پراثرنی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) افزایش آنزیم های کبدی

ب) فشار خون بالا

ج) هماچوری دیس مورفیک

د) نوروپاتی

الف ب ج د

مثال آقای ۴۰ ساله ای با درد شکم از یک ماه قبل به درمانگاه مراجعه

می کند. درد وی بیشتر بعد از غذا خوردن بوده است. در شرح حال، گزگز اندام تحتانی را ذکر می کند. در بررسی های پاراکلینیک:

WBC= 10000/mm³, Hb= 10 gr/dl, MCV= 85flPlt= 200000/mm³, ESR= 80mm/h, BUN= 20

Cr= 1.3mg/dl, AST= 60 (<40), ALT= 80 (<40)

ANA: Negative, ANCA (P,C): Negative

HBsAg: Negative

EMG/NCV: Mononeuritis Multiplex

(دستیاری - مراد ۹۹)

کدام اقدام تشخیصی ارجح است؟

الف) الکتروفورز پروتئین سرم

ب) آسپیراسیون مغز استخوان

ج) CT آنژیوگرافی شکم

د) سونوگرافی داپلر آنورت

الف ب ج د

مثال در واسکولیت پلی آرتریت ندوزا کدامیک از موارد زیر کمتر دیده

می شود؟ (پراثرنی شهرپور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) مونونوریت مولتی پلکس

ب) گلوامرولونفریت

ج) فشار خون بالا

د) علائم سرشتی

الف ب ج د



بیماری کاوازاکی

تعریف: بیماری کاوازاکی واسکولیت عروق متوسط بوده که اغلب در پسران کوچکتر از ۵ سال ایجاد می شود. بیماری کاوازاکی دومین واسکولیت شایع در کودکان پس از پورپورای هنوخ شوئن لاین بوده که مسئول ۲۳٪ تمام موارد واسکولیت در کودکان است.

علائم بالینی

۱- تبی که بیش از ۵ روز طول بکشد

۲- پرخونی ملتحمه (Conjunctival injection)

۳- تغییرات اوروفارنژیال: زبان توت فرنگی و پوسته ریزی غشاهای مخاطی

۴- تغییرات اندام های محیطی: پوسته پوسته شدن پوست

۵- راش پلی مورف

۶- لنفادنوپاتی گردنی

۷- با شیوع کمتر آرترالژی، درد شکمی، مننژیت آسپتیک و یووئیت ممکن است رخ دهد.

۸- آنوریسم شریان کرونری: یکی از جدی ترین عوارض کاوازاکی بوده که در عرض ۴ هفته اول شروع این بیماری ایجاد شده و اغلب با اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می شود. اگرچه اکتازی ها و آنوریسم های کوچک ممکن است بازگشت کنند؛ ولی آنوریسم های بزرگ اغلب باقی مانده و می توانند منجر به ایسکمی کرونر حتی در بزرگسالی شوند.

مراحل بیماری: بیماری کاوازاکی یک بیماری ۳ مرحله ای است:

● **دوره حاد تب دار:** یا تب بیشتر از ۳۸/۵ درجه مشخص می شود که به داروهای تب بر پاسخ مناسبی نمی دهد. این مرحله ۱۴ روز طول می کشد.

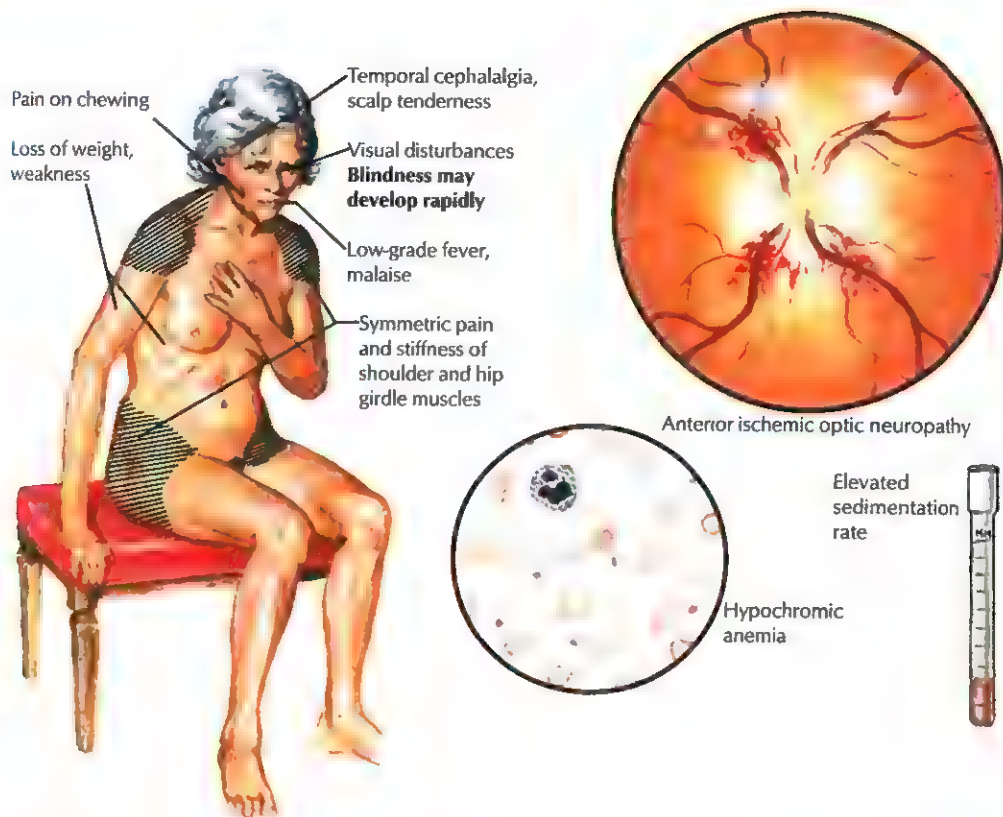
● **دوره تحت حاد:** ۲ تا ۴ هفته ادامه می یابد.

● **دوره نقاهت:** ممکن است ماه ها تا سال ها ادامه یابد.

درمان: درمان اصلی بیماری کاوازاکی به کمک آسپرین و IVIG است. ● **آسپرین:** در ۴۸ ساعت اول، آسپرین با دوز بالا ۱۰۰-۳۰ mg/kg در روز تجویز می شود و سپس با دوز ۵-۳ mg/kg در روز ادامه می یابد.

● **IVIG:** درمان استاندارد بیماری کاوازاکی بوده که به طور قابل توجهی بروز آنوریسم شریان کرونر را کاهش می دهد. دوز آغازین آن ۲ mg/kg در روز برای ۱۰ روز اول است. اگر وضعیت کودک بهتر نشد، این دوز باید حداقل یک بار دیگر تکرار شود.

پیش آگهی: اگر درمان سریع انجام شود، پیش آگهی خوب است؛ با این وجود ۱۵ تا ۲۵٪ بیماران دچار آنوریسم شریان کرونر می شوند که میزان موریبیدیتی و مورتالیتی را افزایش می دهد.



شکل ۸-۹. تظاهرات بالینی آرتریت تمپورال (آرتریت سلول ژانت)



شکل ۹-۹. آرتریت تمپورال. به برجستگی شریان تمپورال توجه کنید.

واسکولیت‌های عروق بزرگ



آرتریت تمپورال یا آرتریت سلول ژانت

■ **اپیدمیولوژی:** آرتریت سلول ژانت (GCA) که به آن آرتریت تمپورال نیز گفته می‌شود، شایع‌ترین واسکولیت در بزرگسالان است. زنان با نسبت ۳ به ۱ بیشتر از مردان مبتلا می‌شوند. حدود ۴۰٪ بیماران مبتلا به آرتریت سلول ژانت با تظاهرات پلی‌میالژیا روماتیکا همراه هستند که با شروع تحت حاد درد و خشکی در عضلات گردن، کمر، شانه‌ای و کمر بند لگنی مشخص می‌گردد؛ هرچند فقط ۱۰٪ تا ۲۵٪ بیماران مبتلا به پلی‌میالژیا روماتیکا، آرتریت سلول ژانت دارند یا به سمت آن پیشرفت می‌کنند (شکل ۸-۹).

■ **پاتولوژی:** پاتولوژی آرتریت سلول ژانت و آرتریت تاکایاسو مشابه یکدیگر بوده و شامل انفیلتراسیون لنفوپلاسموسیتی در عروق بزرگ می‌باشد. ■ **تظاهرات بالینی:** مبتلایان به آرتریت سلول ژانت با علائم زیر مراجعه می‌کنند: ۱- سردرد مداوم جدید، ۲- لنگش فک (Jaw claudication)، ۳- اختلالات بینایی (مانند آموروزیس فوگاکس، دوبینی)، ۴- خستگی و ۵- آرترالژی

این بیماران معمولاً سن بالای ۵۰ سال دارند. تندرست و ضخیم‌شدگی روی شریان تمپورال و ESR بیشتر از ۵۰ از ویژگی‌های تشخیصی آرتریت سلول ژانت می‌باشند (شکل ۹-۹). شروع بیماری می‌تواند حاد یا تدریجی باشد. کوری در اثر نوروپاتی اپتیک ایسکمیک قدامی در ۱۰٪ تا ۱۵٪ مبتلایان به آرتریت

سلول ژانت رخ می‌دهد و می‌تواند در شروع بیماری وجود داشته باشد. به دلیل ارتباط این بیماری با پلی‌میالژیا روماتیکا، علائم آرتریت سلول ژانت را باید به بیماران مبتلا به پلی‌میالژیا روماتیکا آموزش داد و بیماران مبتلا به آرتریت سلول ژانت را باید از نظر علائم پلی‌میالژیا روماتیکا مانیتور کرد.

- الف) استروئید با دوز بالا و آسپرین با دوز کم
 ب) استروئید با دوز پایین
 ج) آسپرین با دوز بالا همراه با IVIG
 د) استروئید با دوز بالا و پالس سیکلوفسفامید

الف ب ج د



آرتريت تاكاياسو

تعريف و اپيدميولوژی: آرتريت تاكاياسو يا بيماري بدون نبض^۱، يك واسكوليت نادر عروق بزرگ بوده كه شيوع آن در زنان ۸ برابر بيشتر از مردان است. متوسط سن بيماران در هنگام تشخيص اواسط دهه سوم (۲۰ تا ۳۰ سالگی) است (شكل ۱۰-۹).

تظاهرات بالینی: علائم و نشانه‌های آرتريت تاكاياسو عبارتند از:
 ۱- تفاوت فشار سيستولي بيشتر از ۱۰ mmHg بين دو دست، ۲- کاهش نبض شرياني راديال يا براكيال، ۳- سمع بروني روی شريان‌های ساب‌كلوئين يا آئورت، ۴- لنگش اندام‌ها، ۵- درد گردن يا فك، ۶- سردرد، ۷- سرگیجه (Dizziness)، ۸- هيپرتانسيون، ۹- علائم سرشتی، ۱۰- آرتراژی و ۱۱- ميالژی

تشخيص: تشخيص آرتريت تاكاياسو اغلب براساس تصويربرداري عروقی كه نشان دهنده ضايعات بلند به تدريج تنگ شونده يا ضايعات آنوريسمی در آئورت و شاخه‌های اولیه است. از CT - آنژیوگرافي يا MR - آنژیوگرافي هم برای تشخيص و هم برای پيگيري استفاده می‌شود.

درمان: اساس درمان آرتريت تاكاياسو، گلوکوکورتیکوئیدها هستند؛ دوز اولیه ۵/۰ تا ۱ mg/kg در روز می‌باشد. اگرچه اكثر بيماران به دوز اولیه پاسخ می‌دهند، اما در بيش از ۵۰٪ موارد حين Taper کردن گلوکوکورتیکوئید، عود رخ می‌دهد. بنابراین اغلب از داروهای ديگري نیز برای حفظ رميشن استفاده می‌شود. شايع ترين عوامل غيراستروئیدی مورد استفاده، متوترکسات و آزاتیوپرين هستند. در آرتريت تاكاياسو بر خلاف آرتريت تمپورال و پلی ميالژيا روماتيک، مهارکننده‌های TNF در درمان بيماري مقاوم موثر هستند. آسپرین Low-dose به عنوان درمان کمکی نقش مؤثري در پيشگيري از عوارض ايسکميک دارد.

مداخلات Revascularization: در بيماران مبتلا به آرتريت تاكاياسو كه علائم زیر را دارند انديکاسيون می‌یابد: ۱- بيماري عروق مغزی، ۲- بيماري عروق کرونر، ۳- نارسایی متوسط تا شديد دريچه آئورت، ۴- هيپرتانسيون رنواواسکولر، ۵- لنگش پيشرونده اندام، ۶- بزرگی پيشرونده آنوريسم

توجه: مداخلات الکتیو باید در زمانی انجام شود كه بيماري در وضعيت خاموش باشد.

پيش‌آگهی: در هر دو بيماري آرتريت سلول ژانت و آرتريت تاكاياسو، التهاب آئورت يا آئورتيت (تظاهر شايع درگيري عروق بزرگ) می‌تواند منجر به افزايش ريسک آنوريسم آئورت و متعاقباً دايکسکشن و پارگی آئورت شود. در هر دو بيماري دوره‌های شعله ور شدن در اكثر بيماران وجود دارد كه به اين بيماري‌ها شكل مزمن، پيشرونده و عود کننده می‌دهد.

مثال: خانم ۲۲ ساله با ضعف، بی‌حالی و کاهش وزن حدود ۴ Kg در يك سال گذشته، به درمانگاه مراجعه کرده است. بيمار به دنبال فعاليت دچار

تشخيص: تشخيص آرتريت سلول ژانت اغلب با بيوپسی شريان تمپورال سطحی است. برداشتن طول کافی از بافت (۳-۲ cm) مهم است، زیرا واسكوليت ممكن است نايوسته (Skip lesions) باشد.

درمان: اساس درمان آرتريت سلول ژانت، گلوکوکورتیکوئید است. اگر شك بالینی بالا باشد يا اگر اختلال بينایی وجود داشته باشد، جهت پيشگيري از كوری باید درمان فوراً (در عرض ۲۴ ساعت) آغاز شود و نباید منتظر پاسخ بيوپسی بود. دوز شروع گلوکوکورتیکوئید معمولاً ۱ mg/kg در روز با کاهش تدريجی (Taper) است. اكثر بيماران، نیازمند درمان با گلوکوکورتیکوئید به مدت ۱ تا ۲ سال هستند، اگرچه ممكن است به درمان طولانی‌تری به خصوص در بيمارانی كه علائم پلی ميالژيا روماتيکا نیز دارند، داشته باشند. در بيماران مبتلا به پلی ميالژيا روماتيکا بدون آرتريت سلول ژانت، دوزهای پائين تر گلوکوکورتیکوئید (۲۰-۱۰ mg) پردنيزون (در روز) مؤثر است.

اگر بيماران با کاهش دوز گلوکوکورتیکوئید دچار عود شوند، می‌توان از داروهای سرکوب‌کننده سيستم ايمنی استفاده کرد. متوترکسات داروی کمکی مؤثري در کاهش عود اول و دوم آرتريت سلول ژانت بوده و دوز تجمعی گلوکوکورتیکوئیدها را به ميزان قابل توجهی کاهش می‌دهد. آسپرین Low-dose در درمان کمکی مهمی برای حفاظت از ايسکمي‌های مغزی می‌باشد. Tocilizumab نیز در جلوگيري از عود بيماري و کاهش نیاز به استروئید موثر است.

مثال: خانم ۶۰ ساله، به علت سردرد و تاري دید ارجاع شده است. در طی ۳ ماه گذشته دچار ضعف و دردهای مفصلی بوده است. هنگام غذا خوردن، دچار خستگي و درد در ناحیه فك تحتانی می‌شود. در آزمایشات: $ESR=100 \text{ mm/h}$, $Hb=10.1 \text{ g/dL}$ و نمونه CSF طبیعی است. MRI مغز طبیعی گزارش شده است؛ محتمل‌ترین تشخيص کدام است؟

(دستيازی - اربيهشت ۱۴۰۱)

الف) آرتريت سلول ژانت

ب) پلی آرتريت ندوزا

ج) پلی آنژیت ميكروسكوپيک

د) آرتريت تاكاياسو

الف ب ج د

مثال: آقای ۵۸ ساله با سردرد ۲ ماهه يك طرفه مراجعه کرده است. درد و كلاديکاسيون فك دارد. در معاینه تندرین ناحیه تمپورال راست دارد. در آزمایشات $ESR=80 \text{ mm/hour}$, $WBC=12000 / \text{micL}$, $Hb=11 \text{ g/dl}$ و $\text{Platelet}=460000 / \text{micL}$ دارد. کدام اقدام در این مرحله مناسب‌تر است؟

(پراترني اسفند ۹۶ - قطب ۱۰ كشوری [دانشگاه تهران])

الف) انجام CT آنژیوگرافي عروق مغزی

ب) انجام MRI از سر

ج) شروع دوز بالای گلوکوکورتیکوئید و بيوپسی رگ

د) بررسی سطح cANCA و pANCA

الف ب ج د

مثال: آقای ۵۲ ساله با سردرد در ناحیه تمپورال سمت راست از يك هفته قبل و درجانی از کاهش گذرای بينایی چشم راست از روز گذشته مراجعه کرده است. در معاینه مختصری حساسيت در لمس شريان تمپورال راست وجود دارد. در ارتباط با اين بيمار کدام گزینه درست است؟

(دستيازی - اربيهشت ۹۷)

اگر شک به عفونت وجود داشته باشد باید سایر داروهای سرکوبگر ایمنی قطع شوند ولی گلوکوکورتیکوئید ادامه می‌یابد.

استئوپنی و استئوپروز: درمان با گلوکوکورتیکوئیدها از علل شایع استئوپنی و استئوپروز است. به دلیل اینکه ممکن است حتی در ۶ ماه اول درمان، میزان قابل توجهی استخوان از دست برود، مصرف کلسیم و ویتامین D باید شروع شود و باید از بیمار سنجش تراکم استخوان به عمل آید. درمان‌های محافظتی بیشتر از استخوان نیز (مانند بیس فسفونات) باید انجام شود.

اثرات بر روی زنان در سنین باروری: متوترکسات و سیکلوفسفامید، تراژون هستند. سیکلوفسفامید می‌تواند موجب نارسایی زودرس تخمدان شود.

سرکوب مغز استخوان: داروهای سرکوبگر ایمنی می‌توانند با سرکوب مغز استخوان و عوارض درازمدتی نظیر بدخیمی‌ها در ارتباط باشند.



شکل ۹-۱۰. واسکولیت آنورت و شاخه‌های اولیه آن در آرتریت تاکایاسو

خستگی و ضعف شدیدی در اندام فوقانی سمت چپ می‌شود، در معاینه فشار خون دست راست ۱۲۰/۸۰، دست چپ ۹۰/۶۰ می‌باشد. سایر معاینات نکته خاصی ندارد. در آزمایشات:

ESR=65 , Plt=320000 , Hb=11mg/dl , WBC=4500

دارد. کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پراگرتنی شهرپر ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- | | |
|-------------------------|-------------------|
| الف) گرانولوماتوز و گنر | ب) آرتریت تمپورال |
| ج) آرتریت تاکایاسو | د) لوپوس |

الف ب ج د

مثال: خانم ۳۲ ساله از ۲ سال قبل در حین کار کردن دچار خستگی و درد در اندام فوقانی راست می‌شود. در معاینه، نبض‌ها و فشارخون در اندام فوقانی راست از بین رفته است و برویی برویی کاروتید راست و ساب‌کلاوین راست وجود دارد.

WBC=4500, Hb=10.2, MCV=85

ESR=75, CRP=+2

آنژیوگرافی تنگی شریان ساب‌کلاوین و کاروتید راست را نشان داده است. برای شروع درمان، اساسی‌ترین دارو کدام است؟ (بورد داخلی - شهرپر ۹۹)

- | | |
|--------------------------|-----------------------------|
| الف) پردنیزولون | ب) پردنیزولون + متوترکسات |
| ج) پردنیزولون + اتانرسپت | د) پردنیزولون + ریتوکسی ماب |

الف ب ج د

سایر نکات درمان واسکولیت‌ها

عفونت: درمان سرکوبگر سیستم ایمنی با افزایش ریسک عفونت همراه است. بیمارانی که تحت درمان ترکیبی با گلوکوکورتیکوئید با دوز متوسط تا بالا (بیش از ۲۰mg پردنیزون در روز) و داروهای سرکوبگر ایمنی قرار می‌گیرند، باید پروفیلاکسی جهت پنومونی (Pneumocystis Jiroveci (PCP دریافت کنند. علاوه بر آن، عفونت‌ها می‌توانند موجب شعله‌ور شدن واسکولیت یا تقلید آن شوند. هرگز نباید گلوکوکورتیکوئیدها را به طور ناگهانی قطع کرد (حتی در صورت وجود عفونت)، زیرا ریسک کریز آدرنال یا عود بیماری یا هر دو را بالا می‌برد.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINES BOOK REVIEW

۱- تظاهرات اصلی تمام واسکولیت‌ها عبارتند از:

الف) تب و کاهش وزن

ب) درد مفاصل

ج) ضایعات پوستی (مثل پتشی و پورپورا)

د) افزایش ESR یا CRP

۲- واسکولیت‌های عروق کوچک عبارتند از:

الف) گرانولوماتوز و گنر (گرانولوماتوز همراه با پلی‌آنژئیت [GPA])

ب) پلی‌آنژئیت میکروسکوپی

ج) پلی‌آنژئیت گرانولوماتوز آنوزینوفیلیک (سندرم چرچ - اشتراوس)

د) پورپورای هتوخی شونن لاین

۳- گرانولوماتوز و گنر معمولاً دستگاه تنفس و کلیه‌ها را درگیر نموده و

دارای ویژگی‌های زیر است:

الف) درگیری سیستم تنفسی فوقانی (سینوزیت و اوتیت میانی)

ب) بیماری ریوی (ندول ریوی همراه با کاویتاسیون و خونریزی

آلئولی)

ج) درگیری کلیوی به صورت گلوبولونفریت سریع‌آپیشرونده

کرسنتیک نکروزان Pauci-immune (هماچوری و پروتئین اوری)

د) در این اختلال C-ANCA (Anti-PR3) مثبت است.

۴- پلی‌آنژئیت میکروسکوپی علائمی مشابه با گرانولوماتوز و گنر دارد؛

به کمک ۳ مورد زیر می‌توان آن را از گرانولوماتوز و گنر افتراق داد:

الف) گرانولوماتوز و کاویته در ریه در پلی‌آنژئیت میکروسکوپی وجود

ندارد.

ب) در پلی‌آنژئیت میکروسکوپی، P-ANCA (Anti-MPO) مثبت

می‌باشد.

ج) درگیری آرپیت (پروپتوز) به نفع گرانولوماتوز و گنر است.



۵- پلی آنژیت گرانولوماتوز ائوزینوفیلیک (سندرم چرچ - اشتراوس)

دارای ویژگی های زیر است:

الف) آسم

ب) ائوزینوفیلی

ج) متونوریت مولتی پلکس: به همین دلیل است که در بعضی از بیماران Foot drop دیده می شود.

د) در این بیماری، P-ANCA (Anti-MPO) مثبت است.

۶- درمان واسکولیت های عروق کوچک، گلوکوکورتیکوئید به همراه سیکلوفسفامید است.

۷- پتشی و پورپوری قابل لمس در اندام تحتانی، آرتریت مفصل بزرگ (مثل زانو)، درد شکمی، هماچوری میکروسکوپی یا بدون پروتئین اوری، رسوب IgA در ارگان ها به نفع پورپوری هنوخ شوئن لاین است. درمان این بیماری حمایتی (هیدراتاسیون و مسکن) می باشد.

۸- پلی آرتریت ندوزا (PAN) یک واسکولیت عروق متوسط است که با آنوریسم های شریانی و تنگی شریان های عضلانی مشخص می شود.

۹- پلی آرتریت ندوزا ممکن است ثانویه به عفونت های ویروسی به خصوص هپاتیت B، هپاتیت C و HIV باشد.

۱۰- درگیری کلیوی در پلی آرتریت ندوزا، به شکل گلومرولونفریت نبوده بلکه موجب ایجاد آنوریسم و تنگی شریان کلیوی می شود که می تواند منجر به هیپرتانسیون یا دیسفانکشن کلیوی شود.

۱۱- تظاهرات بالینی پلی آرتریت ندوزا، عبارتند از:

الف) آنژین روده ای (درد بعد از غذا خوردن)

ب) هیپرتانسیون

ج) متونوریت مولتی پلکس (Foot drop)

د) آنمی و اورکیت

۱۲- تشخیص پلی آرتریت ندوزا براساس یافته های آنژیوگرافی یا

بیوپسی صورت می گیرد.

۱۳- در پلی آرتریت ندوزا، ANCA منفی است.

۱۴- آرتریت تمپورال (آرتریت سلول ژانت) در زنان بالاتر از ۵۰ سال

شایعتر است. تظاهرات بالینی آرتریت تمپورال به قرار زیر هستند:

• سردرد

• تندرئس مجسمه یا شریان تمپورال

• اختلالات بینایی به صورت کاهش دید، آموروزیس فوگاکس و

دوبینی

• لنگش فک

• ESR بالاتر از ۵۰

۱۵- مهمترین عارضه آرتریت تمپورال، کوری برگشتناپذیر است.

۱۶- اساس تشخیص آرتریت تمپورال، بیوپسی از شریان تمپورال

سطحی به طول ۲ تا ۳ سانتی متر است.

۱۷- اساس درمان آرتریت تمپورال، گلوکوکورتیکوئید High-dose

است. آسپیرین Low-dose، درمان کمکی مهمی در این بیماران است.

۱۸- تفاوت فشار سیستولی بیشتر از ۱۰ mm/Hg بین دو دست

و کاهش نبض شریانی رادیال یا براکیال تظاهر اصلی آرتریت تاکایاسو یا

بیماری بدون نبض می باشد. تصویربرداری عروقی روش اصلی تشخیص

است. اساس درمان آرتریت تاکایاسو، گلوکوکورتیکوئیدها است.



مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

آزمون های آنلاین

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی از سال ۱۳۹۹ و سپس هر ساله اقدام به برگزاری آزمون های اینترنتی آنلاین با کیفیت بسیار بالا می کند. ویژگی های منحصر به فرد این آزمون ها به قرار زیر است:

✓ پاسخ تشریحی به سئوالات پس از هر آزمون

✓ سئوالات استاندارد

✓ برآیندگی سئوالات از مباحث مهم براساس آنالیز آماری

✓ گزارش از وضعیت هر داوطلب (شامل تعداد و درصد سئوالات غلط، صحیح و نزده)

✓ هر آزمون، ترکیبی از سئوالات آسان، متوسط و دشوار بوده، اگرچه تأکید برروی سئوالات متوسط می باشد

برای اطلاعات بیشتر و تاریخ و مفاد هر آزمون به سایت www.kaci.ir مراجعه کنید.

آرتروپاتی های کریستالی

سپیل ۲۰۲۲

آنالیز آماری سنوالات فصل ۱۰

درصد سنوالات فصل ۱۰ در ۲۰ سال اخیر: ۱۰٪

مباحثی که بیشترین سنوالات را به خود اختصاص داده اند (به ترتیب):

- ۱- علائم بالینی نقرس، ۲- درمان دارویی نقرس (در حمله حاد نقرسی و در فواصل بین حملات)، ۳- علل دارویی نقرس (به ویژه دیورتیک ها)، ۴- CPPD



پاتوژنز

❑ **فیزیوپاتولوژی هیپراوریسمی:** محصول نهایی متابولیسم پورین، اسید اوریک است. سطح سرمی طبیعی اسید اوریک $4-6 \text{ mg/dL}$ و مقدار کل آن در بدن 1000 mg است. در مقادیر بالای $6/8 \text{ mg/dL}$ در pH و دمای طبیعی بدن، کریستال های منوآورات سدیم (MSU) در مفاصل و بافت نرم و سایر ارگان ها رسوب می کنند. کریستال های منوآورات سدیم ایجاد کننده قوی التهاب هستند. بنابراین هنگامی که اسید اوریک به کریستال تبدیل می شود هیپراوریسمی بی علامت به نقرس بالینی مبدل می گردد. تنها ۲۰٪ افراد هیپراوریسمیک به نقرس مبتلا می شوند.

❗ **توجه:** عواملی که روی حلالیت اسید اوریک اثر می گذارند، عبارتند از: دما، pH، غلظت نمک های اورات و ترکیبات ماتریکس غضروف

❑ **روش های دفع اسید اوریک:** دفع اسید اوریک از بدن توسط کلیه و روده صورت می گیرد:

۱- $\frac{2}{3}$ از طریق ترشح از کلیه ها دفع می شود.

۲- $\frac{1}{3}$ از طریق روده ها دفع می شود.



اتیولوژی

هیپراوریسمی به علت عدم تعادل بین تولید و دفع اسید اوریک رخ می دهد. کاهش دفع کلیوی اسید اوریک عامل ۹۰٪ از موارد هیپراوریسمی بوده و فقط ۱۰٪ موارد به علت تولید بیش از حد اسید اوریک است (جدول ۱-۱).

❑ **افزایش تولید اسید اوریک:** علت اصلی افزایش تولید اسید اوریک افزایش استفاده مجدد از بازهای پورینی است و کمبود آنزیم ها عامل بخش کوچکی از افزایش تولید می باشند.

● **فعالیت بیش از حد آنزیم فسفوریبوزیل پیروفسفات سنتتاز (PRPP):** افزایش فعالیت آنزیم PRPP موجب تولید بیش از حد پورین می شود.

نقرس



تعریف

نقرس در اثر رسوب کریستال های منوسدیم اورات منوهیدرات در مفاصل و بافت اطراف آن ایجاد می شود. بیماری معمولاً با یک منوآرتريت متناوب در اندام تحتانی شروع می شود؛ اما ممکن است با گذشت زمان به یک آرتريت مزمن و عودکننده همراه با دفعورمیتی تبدیل شود که مفاصل متعددی را درگیر می کند.

❗ **توجه:** ضایعه پاتوگنومونیک نقرس، توفوس بوده که به دنبال تجمع کریستال های اورات در مفاصل یا بافت نرم ایجاد می شود.

❑ **ارتباط با هیپراوریسمی:** نقرس با هیپراوریسمی (اورات سدیم بیشتر از $6/8 \text{ mg/dL}$) همراهی دارد. خطر بروز نقرس با شدت هیپراوریسمی ارتباط مستقیم داشته، اما وجود هیپراوریسمی به تنهایی برای ایجاد نقرس کافی نیست.



اپیدمیولوژی

میزان بروز و شیوع نقرس به دلایل زیر در حال افزایش است:

۱- بالا رفتن سن جامعه

۲- افزایش استفاده از داروهای مثل دیورتیک ها

۳- افزایش شیوع ریسک فاکتورهای هیپراوریسمی شامل چاقی، هیپرتانسیون، بیماری کلیوی، بیماری قلبی-عروقی و سندرم متابولیک

مردان ۳ تا ۶ برابر بیشتر از زنان به نقرس مبتلا می شوند. به دلیل اثر اوریکوزوریک استروژن نقرس در زنان ناشایع است. با افزایش سن و یائسگی در زنان، به علت کاهش سطح استروژن این اختلاف بین دو جنس کم می شود.

جدول ۱۰-۱. علل هیپراوریسمی

کاهش دفع اورات	تولید بیش از حد اورات
<ul style="list-style-type: none"> • نارسایی کلیوی • کاهش حجم • اسیدوز متابولیک (اسیدوز لاکتیک و کتواسیدوز) • چاقی • اتانول • داروها: سالیسیلات با دوز کم، سیکلوسپورین، دیورتیک‌ها (تiazیدها، دیورتیک‌های لوپ)، تاکرولیموس، L-dopa، اتانپتول • هیپراورمیک نفروپاتی خانوادگی نوجوانان • بیماری مدولای کیستیک کلیه • نفروپاتی ناشی از سرب 	<ul style="list-style-type: none"> • اختلالات متابولیک • کمبود HGPRT (هموزیگوت یا هتروزیگوت) • بیش‌فعالی PRPP سنتتاز • کمبود G6PD • بیماری ذخیره‌ای گلیکوزن • سایر اختلالات • اختلالات لنفوپرولیفراتیو و میلوپرولیفراتیو • اختلالات اریتروپوئیتیک (آئمی همولیتیک، آئمی مگالوبلاستیک، بیماری سیکل سل، تالاسمی، دیگر هموگلوبینوپاتی‌ها) • تومورهای Solid • پسوریازیس منتشر • اتانول (مخصوصاً آبجو) • داروهای سیتوتوکسیک، نیکوتینیک اسید • صدف، گوشت قرمز، گوشت ارگان‌ها (مثل دل و جگر) • فرکتوز • چاقی



فیزیوپاتولوژی حمله حاد نقرس

رسوب منوآورات سدیم در فضای مفصلی موجب فعال شدن یک کمپلکس چند پروتئینی به نام **انفلامازوم NALP3** می‌شود. این کمپلکس، موجب ترشح **اینترلوکین-1 β** می‌شود. اینترلوکین-1 β موجب ایجاد فرآیند التهابی به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز می‌شود.



تظاهرات بالینی

نقرس سه مرحله دارد: هیپراوریسمی بدون علامت، نقرس حاد متناوب و نقرس مزمن

حملات حاد نقرس

• **علائم بالینی:** نمای کلاسیک نقرس حاد، ایجاد سریع آرتریت التهابی با درگیری یک و گاهی دو مفصل است. مفصل درگیر، درد شدید، اریتم، تورم و tenderness شدید دارد.

• **مفاصل درگیر:** شایع‌ترین مفصل گرفتار، اولین مفصل متاتارسوفالانژیال (Podagra) و بعد از آن مفاصل مچ پا، قسمت میانی پا و زانو می‌باشد. متعاقباً درگیری اندام فوقانی در مفاصل کوچک دست، مچ دست و آرنج می‌تواند رخ دهد (شکل ۱-۱۰).

• **طول مدت علائم:** درد طی ۸ تا ۲۴ ساعت شدیدتر می‌شود. حملات حاد معمولاً بین ۵ تا ۱۴ روز، حتی بدون درمان بهبود می‌یابند. بیمار بین حملات بی‌علامت است.

• **فاکتورهای تحریک کننده حمله حاد:** دیورتیک‌ها، الکل، عمل جراحی، تروما و مصرف مواد غذایی حاوی مقادیر بالای پورین از عوامل محرک حمله نقرس هستند.

• **نکته‌ای بسیار مهم:** شروع داروهای کاهش دهنده اسید اوریک در مرحله اولیه حملات حاد ممکن است موجب تشدید حملات شود.

• **کمبود فعالیت آنزیم HGPRT:** کمبود این آنزیم موجب افزایش تولید اسید اوریک می‌شود. کمبود فعالیت این آنزیم در سندرم **Kelley-Seegmiller** دیده می‌شود.

• **استفاده مجدد از بازهای پورینی:** پیش‌سازهای پورینی از منابع زیر منشأ می‌گیرند:

۱- منابع **اغذون (تغذیه‌ای):** غذاهای غنی از پورین شامل گوشت قرمز، جگر، دنبان، غذاهای دریایی، نوشیدنی‌های شیرین غنی از فروکتوز و الکل هستند.

۲- **متابولیسم آندوژن:** هر عاملی که موجب افزایش **Turnover** سلولی شود با افزایش تولید پورین آندوژن ریسک نقرس را بالا می‌برد.

کاهش دفع اسید اوریک

• **نارسایی کلیه:** نارسایی کلیه با کاهش دفع اسید اوریک موجب هیپراوریسمی می‌شود.

• **داروها:** تiazیدها، دیورتیک‌های لوپ، آسپرین Low-dose و سیکلوسپورین موجب کاهش دفع اسید اوریک می‌شوند؛ در عوض پروتئید و لوآرتان دفع اسید اوریک را افزایش می‌دهند (۱۰۰٪ امتحانی).

• **مثال:** بیماری ۵۶ ساله با درد، تورم و قرمزی روی پنجه پای چپ از ۳ روز قبل مراجعه نموده که با مصرف داروهای ضدالتهاب شدت آن کاهش یافته است. وی علائم مشابه ۳ ماه قبل به دنبال پیاده روی طولانی ذکر می‌نماید. از ۶ ماه قبل به علت فشارخون بالا و دیابت تحت درمان دارویی می‌باشد. در آزمایشات RF مثبت، ESR، ۴۰ میلی‌متر در ساعت اول و اسید اوریک ۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. قطع کدامیک از داروها می‌تواند به پیشگیری از التهابات مفصلی بیمار کمک نماید؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

(ب) کاپتوپریل

(د) آتنولول

(الف) هیدروکلروتیازید

(ج) متفورمین

الف ب ج د



تشخیص نقرس

تظاهرات تبیک آرتریت حاد نقرسی قویاً مطرح کننده تشخیص هستند، به ویژه اگر سابقه ای از حمله مشابه که کاملاً رفع شده، وجود داشته باشد. با این وجود، یافتن کریستال های منوآورات سدیم در مایع مفصلی، بورس ها یا توفوس، روش تشخیصی Gold standard است.

آسپیراسیون مفصلی: آسپیراسیون یک اقدام مهم برای Rule out آرتریت سپتیک و سایر آرتروپاتی های کریستالی است. حین حملات حاد، کریستال های داخل سلولی، سوزنی شکل با انکسار مضاعف منفی با میکروسکوپ پلاریزه شناسایی می شود (شکل ۱-۳). کریستال های MSU در آسپیراسیون توفوس نیز دیده می شوند. مایع آسپیره شده کدر بوده و آنالیز مایع سینوویال یک مایع التهابی ($WBC > 2000$ در هر میکرولیتر که معمولاً تعداد WBC بین ۱۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ است) را نشان می دهد. آرتریت سپتیک می تواند همزمان با کریستال های اورات در مایع سینوویال وجود داشته باشد. لذا رنگ آمیزی گرم و کشت باید انجام شود. بین حملات، کریستال MSU غالباً در مفاصل ملتهب شده قبلی وجود دارند. این امر وقتی بیمار بی علامت است، می تواند تأییدی برای تشخیص نقرس باشد.

نکته ای بسیار مهم: اسید اوریک سرم تست تشخیصی قابل اعتمادی در حمله حاد نقرسی نبوده، زیرا سطح اورات سرم ممکن است طبیعی یا حتی کمتر باشد (۱۰۰٪ امتحانی).

توجه! ممکن است تست های آزمایشگاهی، لکوسیتوز و افزایش مارکرهای التهابی را نشان دهند که هر دو غیراختصاصی هستند.

تظاهرات رادیولوژیک

رادیوگرافی ساده: رادیوگرافی ساده حین حمله حاد فقط تورم بافت نرم را نشان می دهد. در نقرس مزمن پیشرفته، اروزیون های اطراف مفصلی با نمای Punched out، اسکروز حاشیه ای و کناره های برآمده دیده می شوند. در بیماران توفوس دار ممکن است توده های بافت نرم دیده شود.

CT-Scan، Dual-energy CT-Scan: روش غیرتهاجمی برای تشخیص رسوبات اورات در بیماران است.

سونوگرافی: سونوگرافی می تواند در تشخیص و Management کمک کننده باشد.

مثال: بیمار مرد ۵۲ ساله ای است که به علت انفارکتوس میوکارد در CUCU بستری شده است. از شب گذشته دچار درد و تورم در مفصل MTP اول و مچ پای چپ شده است. سابقه تابلوی مشابه را در سال قبل هم می دهد. اگر از شما بخواهند فقط یک اقدام تشخیصی انجام دهید، کدامیک را انتخاب می کنید؟ (پرائترنی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

(الف) گرافی رُخ و نیم رُخ پای چپ

(ب) اندازه گیری اسید اوریک

(ج) ESR-CRP

(د) پونکسیون مایع سینوویال و بررسی آن

الف ب ج د

مثال: مرد ۷۰ ساله ای با سابقه سنگ های اسیداوریکی کلیه، با آرتریت حاد زانو مراجعه کرده و علائم به طور ناگهانی آغاز شده است. کدام گزینه نادرست است؟ (پرائترنی اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) سطح سرمی اسید اوریک در زمان بروز علائم همواره بالاست.



شکل ۱-۱. درگیری شست پا در نقرس

نقرس مزمن (نقرس توفوسی مزمن)

تعریف: اگر هیپراوریسمی به خوبی درمان نشود، به نقرس مزمن تبدیل می شود. نقرس مزمن، معمولاً بعد از ۱۰ سال از شروع حملات حاد ایجاد می شود.

مشخصات

۱- در نقرس مزمن، شدت حملات کمتر بوده ولی در بین حملات، علائم به طور کامل از بین نمی روند و سرانجام بیماران یک درد و تورم دائمی پایه در مفاصل پیدا می کنند.

۲- در نقرس مزمن، درگیری مفاصل به شکل پلی آرتیکولار بوده و اغلب مفاصل اندام فوقانی را درگیر می کند.

۳- ضایعه پاتوگنومونیک نقرس مزمن، توفوس است. توفوس، تجمع کریستال های منوآورات سدیم در مفاصل و بافت نرم می باشد. توفوس در ۷۵٪ بیماران که بیشتر از ۲۰ سال نقرس داشته اند وجود دارد. توفوس بیشتر در اولین مفصل متاتارسوفالانژیال، انگشتان، مچ دست، بورس اولیه کرانئون و لاله گوش ایجاد می شود؛ اگرچه ممکن است در همه جای بدن به وجود آید. ایجاد توفوس به شدت و مدت هیپراوریسمی بستگی دارد (شکل ۱-۲).

توجه! انفیلتراسیون توفوس ها به داخل استخوان موجب اروزیون استخوانی و آسیب مفصلی می شود.

مثال: آقای ۶۰ ساله ای با درد شدید اولین مفصل متاتارسوفالانژیال پای سمت چپ مراجعه کرده است. مفصل بیمار شدیداً گرم و متورم می باشد. سابقه حمله مشابه را ۶ ماه قبل می دهد. کدام تشخیص برای بیمار بیشتر مطرح است؟ (پرائترنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

(ب) سلولیت

(د) آرتریت روماتوئید

(الف) نقرس

(ج) آرتریت سپتیک

الف ب ج د



Hand grossly distorted by multiple tophi (some ulcerated)



Urate deposits in renal parenchyma, urate stones in renal pelvis



Tophi in auricle

شکل ۲-۱۰. عوارض حاصل از نقرس

توجه! به علت استفاده همزمان از پردنیزولون، حملات نقرس می‌تواند با شدت کمتر و به صورت آتیپیک باشد.



درمان حمله حاد نقرس

□ **داروهای NSAID:** شامل ناپروکسن و ایندومتاسین بوده که اثر آنها یکسان است. مصرف NSAIDs با بالاترین دوز، سریعاً باید آغاز شود. برای رفع کامل علائم، درمان باید ۷ تا ۱۰ روز ادامه یابد. داروهای NSAID در بیماران مبتلا به زخم پپتیک، بیماری‌های التهابی روده (IBD)، و نارسایی کلیه کنتراژندیکه است. در بیماران در معرض خطر حوادث قلبی - عروقی داروهای NSAID باید با احتیاط تجویز گردند.

□ **کلشی سین:** کلشی سین خوراکی اگر در آغاز حمله حاد مصرف شود (۲۴ تا ۴۸ ساعت اول) می‌تواند مؤثر باشد. کلشی سین با دوز $1/2\text{ mg}$ آغاز شده و سپس یکساعت بعد $0/6\text{ mg}$ تجویز می‌شود، لذا مجموع دوز داور در روز اول $1/8\text{ mg}$ خواهد بود. به دنبال آن در روزهای بعدی دوز دارو را تا رفع کامل علائم کاهش می‌دهیم. عوارض کلشی سین شامل تهوع و اسهال بوده و در صورت شدید بودن عوارض، مصرف دارو باید قطع شود. استفاده وریدی از کلشی سین به علت خطر سرکوب مغز استخوان توصیه نمی‌گردد.

□ **گلوکوکورتیکوئید داخل مفصلی:** تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئید در بیمارانی که درگیری تک مفصلی یا اولیگوآرتیکولار دارند و سایر درمان‌های سیستمیک کنتراژندیکه است، درمان موثری می‌باشد.

□ **گلوکوکورتیکوئید سیستمیک:** اندیکاسیون‌های تجویز گلوکوکورتیکوئید خوراکی یا تزریقی، عبارتند از:

۱- مبتلایان به نارسایی کلیه

۲- عدم تحمل یا مقاومت به داروهای NSAID و کلشی سین

توجه! گلوکوکورتیکوئید سیستمیک هنگامی تجویز می‌شود که حملات نقرس پلی‌آرتیکولار بوده و امکان تزریق داخل مفصلی به علت تعداد زیاد مفاصل درگیر امکانپذیر نباشد.

توجه! معمولاً از پردنیزون با دوز 30 تا 50 mg در روز استفاده می‌شود.



شکل ۳-۱۰. کریستال‌های سوزنی شکل داخل سلولی با انکسار مضاعف منفی در بیماری نقرس

ب) مایع مفصلی کدر است.

ج) کاهش عملکرد کلیه بر احتمال بروز علائم این بیماری می‌افزاید.

د) بیماری در اثر تولید بیش از حد پورین است.

الف ب ج د



نقرس در بیماران پیوندی

□ **اتیولوژی:** هیپراوریسمی در بیمارانی که تحت پیوند اعضا قرار گرفته‌اند، بیشتر به علت مصرف سیکلوسپورین است.

□ **مشخصات:** ویژگی‌های نقرس در بیماران پیوندی عبارتند از:

۱- در مقایسه با مبتلایان به نقرس کلاسیک این بیماران دوره‌های کوتاه‌تر هیپراوریسمی بدون علامت ($0/5$ تا 4 سال در مقابل 20 تا 30 سال) دارند.

۲- مرحله نقرس حاد متناوب، کوتاه‌تر (1 تا 4 سال در مقابل 10 تا 15 سال) است.

۳- توفوس سریعاً ایجاد می‌شود (یک سال بعد از پیوند).

== مثال == آقای ۴۰ ساله ای با درد و تورم انگشت شست پا مراجعه کرده است. قبلاً حملات مشابه را داشته و آزمایشات انجام شده نشان دهنده $Uric\ acid=9$ می باشد. کدامیک از اقدامات درمانی زیر صحیح است؟
(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- (الف) آلوپورینول (ب) کلشی سین
(ج) وانکومایسین (د) فبوکسوستات

الف ب ج د



درمان در بین حملات و نقرس مزمن

== هدف از درمان == هدف از درمان مزمن جلوگیری از حملات راجعه و به حداقل رساندن آسیب مفصلی با تخلیه رسوبات توفوسی موجود در مفصل و بافت نرم می باشد. این امر با کاهش سطح اسید اوریک به کمتر از 6 mg/dL ممکن می شود. غلظت هدف، در مبتلایان به نقرس مزمن توفوس دار، باید کمتر از 5 mg/dL در نظر گرفته شود.

== اندیکاسیون ها == موارد استفاده از درمان کاهنده اورات موارد زیر است (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- تعداد ۲ بار یا بیشتر حمله حاد نقرسی در طی سال
- ۲- وجود توفوس
- ۳- CKD مرحله ۲ یا بالاتر
- ۴- آرتریت نقرسی مزمن
- ۵- سنگ های کلیوی راجعه

== انواع داروها == داروهای کاهنده اورات به ۳ دسته تقسیم می شوند:

- ۱- داروهای کاهنده تولید اسید اوریک (اوریکواستاتیک)
- ۲- داروهای افزایش دهنده دفع کلیوی اسید اوریک (اوریکوزوریک)
- ۳- داروهای متابولیزه کننده اسید اوریک (اوریکولیتیک)

== طول مدت درمان == طول مدت مناسب درمان کاهنده اورات مشخص نیست و درمان معمولاً تا پایان عمر توصیه می گردد. درمان کاهنده اورات معمولاً بعد از رفع یک حمله حاد شروع می شود.

== داروهای اوریکواستاتیک == آلوپورینول و Febuxostat، مهارکننده گزانتین اکسیداز بوده و از تولید اورات جلوگیری می کنند. این داروها هم در درمان کاهش دفع و هم در درمان تولید بیش از حد اسید اوریک مؤثر هستند.

● **آلوپورینول:** داروی خط اول کاهش دهنده اورات است. بیشترین کاربرد آلوپورینول در مبتلایان به نارسایی مزمن کلیه، سنگ های اسید اوریک و تولید بیش از حد اسید اوریک است.

۱- دوز شروع آلوپورینول، 100 mg در روز است، چرا که دوزهای بالاتر ریسک ازدیاد حساسیت را که یک عارضه کشنده است را بالا می برند، همچنین احتمال شعله وری زودتر بیماری را با دوزهای بالاتر آلوپورینول بیشتر است. تا رسیدن به سطح اسید اوریک هدف، دوز آلوپورینول هر ۲ تا ۵ هفته، 100 mg افزایش داده می شود. حداکثر دوز آلوپورینول، 800 mg در روز است. دوزهای بیشتر از 300 mg در روز در نارسایی کلیه قابل تجویز هستند.

۲- عوارض جانبی آلوپورینول عبارتند از: راش (۲٪)، هپاتیت، واسکولیت، اتوزینوفیلی و سرکوب مغز استخوان

۳- واکنش افزایش حساسیت به آلوپورینول عارضه خطرناکی بوده و در بیمارانی که به صورت همزمان تیازید مصرف می کنند یا به پنی سیلین

== یادآوری == در طی حمله حاد نقرس نباید داروهای کاهش دهنده اورات مثل آلوپورینول و پروبنسید شروع شوند، اما اگر بیمار از قبل این داروها را مصرف می کند، نباید در حمله حاد قطع شوند.

== توجه == شروع سریع داروهای ضدالتهاب با آغاز علائم، طول مدت حملات را کاهش می دهد.

== مثال == آقای ۳۱ ساله با سابقه چند بار درد و قرمزی انگشت اول پا که خودبه خود ظرف یک هفته بهبود می یابد، مراجعه کرده است. در حال حاضر دچار تورم مچ پا و انگشت اول پای راست به همراه اریتم می باشد. در آزمایشات: $CRP:++$, $Uric\ Acid:5.8$ (3-6.5), $WBC:4600$

$Hb:12.1$, $Plt:460000$, $ESR:40$, $Cr:0.7$

کدام جمله صحیح است؟ (پراترنی - شهریور ۹۹)

- (الف) باتوجه به طبیعی بودن اسید اوریک نقرس مطرح نمی باشد.
(ب) با تشخیص نقرس، ناپروکسن با دوز التهابی شروع می کنیم.
(ج) از بیمار گرافی Foot درخواست می کنیم.
(د) پس از اسپیراسیون مفصل با تشخیص آرتریت سپتیک آنتی بیوتیک شروع می کنیم.

الف ب ج د

== مثال == آقای ۴۰ ساله با شکایت آرتریت حاد همراه با قرمزی و گرمی مفصل متاتارسوفالانژیال اول پای راست از روز گذشته مراجعه کرده است. کدام دارو جهت بیمار در حال حاضر تجویز نمی شود؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) کلشی سین (ب) آلوپورینول
(ج) ایندومتاسین (د) ACTH

الف ب ج د

== مثال == آقای ۴۵ ساله ای با سابقه آرتریت های مکرر در MTP اول پا درد، تورم و قرمزی زانو راست که از روز قبل شروع شده به اورژانس مراجعه کرده است. در آزمایشات صورت گرفته $Uric\ Acid=0.2\text{ mg/dl}$ و $Creat=1.8\text{ mg/dl}$ دارد. اسپیراسیون مایع زانو التهابی بوده و در اسمیر و کشت ارگانیسمی دیده نشده است. بهترین درمان برای کنترل آرتریت حاد بیمار کدامیک از موارد زیر است؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- (الف) ایندومتاسین (ب) کلشی سین
(ج) کورتون داخل مفصل (د) آلوپورینول

الف ب ج د

== مثال == مرد ۶۵ ساله با سابقه نقرس، با درد شدید اندام تحتانی مراجعه کرده است. در معاینه، اریتم، گرمی و تورم مچ پا دارد. نکات مثبت آزمایش بیمار شامل $ESR=60$ و $Cr=2.3\text{ mg/dl}$ می باشد. جهت کنترل حمله نقرس فعلی کدام درمان مناسب تر است؟ (پراترنی - شهریور ۱۴۰۰)

- (الف) آلوپورینول 100 mg هر ۱۲ ساعت
(ب) کلشی سین 1 mg هر ۲ ساعت
(ج) پردنیزولون 10 mg هر ۸ ساعت
(د) ایندومتاسین 50 mg هر ۸ ساعت

الف ب ج د

حساسیت دارند، بیشتر رخ می دهد. تب، درماتیت اکسفولیاتیو شدید، آنوزینوفیلی، هپاتیت و نارسایی کلیه ممکن است رخ دهند.

● **Febuxostat**: اگر علی رغم مصرف آلوپورینول، اسیداوریک به مقدار هدف نرسد یا عوارض جانبی ایجاد شود، می توان از Febuxostat استفاده کرد.

درمان اوریکوزوریک

● **پروبنسید**: از پروبنسید می توان به عنوان داروی خط اول در بیماران با کاهش دفع اسید اوریک (کمتر از 600 mg در ادرار ۲۴ ساعته) و وجود ممنوعیت مصرف یا عدم تحمل مهارکننده های گزانتین اکسیداز استفاده کرد. اما در بیماران با نارسایی کلیوی (GFR کمتر از ۵۰) مؤثر نبوده و در بیماران با سنگ کلیه کنتراژدیکه است. بیماران تحت درمان با پروبنسید باید با نوشیدن حداقل ۱/۵ لیتر آب در روز، حجم ادرار بالایی داشته باشند.

● **Lesinural**: این دارو به تنهایی مصرف نمی شود اما می توان آن را همراه با مهارکننده های گزانتین اکسیداز تجویز کرد.

درمان اوریکولیتیک

۱- پگلوئیکاز (اوریکاز نوترکیب (Pegylated) به صورت وریدی و هر ۲ هفته یک بار تجویز می شود. برای بیماران مقاوم به درمان های رایج کاهنده اورات به کار برده می شود.

۲- راسبوریکاز یک اوریکاز نوترکیب دیگر است که برای جلوگیری از سندرم لیزتومور استفاده می شود، ولی هیچ نقشی در کنترل نقرس ندارد.

■ **درمان های پروفیلاکتیک غیرکاهنده اورات**: پروفیلاکسی ضدالتهابی با کلشی سینین Low-dose یا NSAIDs برای کاهش احتمال شعله ور شدن بیماری که با آغاز درمان کاهنده اورات همراهی دارد، توصیه می شود. درمان پروفیلاکتیک معمولاً تا ۶ ماه بعد از رسیدن به سطح سرمی اسید اوریک هدف ادامه پیدا می کند. یعنی اینکه برای جلوگیری از حملات نقرس وقتی که داروهایی مثل آلوپورینول شروع کردیم باید از NSAID یا کلشی سینین Low-dose به صورت همزمان هم استفاده کنیم.

■ **آنتاگونیست های IL-1**: IL-1 یک سیتوکین پیش التهابی بوده که نقش مهمی در پاتوژنز حملات حاد نقرس دارد؛ به همین دلیل آنتاگونیست های IL-1 در درمان حملات حاد نقرس مؤثر هستند.

۱- آناکینرا در درمان حملات شعله وری حاد نقرس مؤثر است.

۲- ریلوناسپت به علت نیمه عمر طولانی تر در پیشگیری از حملات نقرس کمک کننده است.

۳- کاناکینوماب در صورت مصرف همزمان با داروهای کاهنده اورات، هم در درمان حملات حاد و هم در پیشگیری از حملات نقرس مؤثر است.

■ **مثال** بیمار آقای ۵۰ ساله که با درد و تورم مفصل MTP اول و سابقه سنگ کلیه و هیپرتانسیون مراجعه کرده است. بیمار شرح حال شروع درد را از چند روز قبل می دهد. سابقه حملات مشابه نداشته، در بررسی انجام شده سطح اسیداوریک ۸ و کراتینین برابر ۲ می باشد، کدام مورد می تواند اندیکاسیون شروع درمان کاهش دهنده اورات باشد؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) سابقه سنگ راجعه (ب) سطح اسید اوریک
(ج) سطح کراتینین بیمار (د) بیماری زمینه ای بیمار

الف ب ج د

■ **مثال** در بیمار مبتلا به نقرس تمام موارد زیر اندیکاسیون شروع درمان با آلوپورینول می باشد، بجز:

- (الف) چهار حمله نقرس در یک سال (ب) سنگ کلیه رکورنت
(ج) توفوس (د) سابقه حمله قلبی

الف ب ج د

■ **مثال** آقای ۵۲ ساله با حمله حاد نقرسی تحت درمان با آلوپورینول، کلشی سینین، ایندومتاسین و پردنیزولون قرار گرفته. چند روز بعد دچار ضایعات پوستی که در برخی نواحی نکروز شده و به سمت اپیدرمولیز می رود شده است. به دلیل هیپرتانسیون از چند سال قبل هم انالاپریل مصرف می کرده. قطع کدامیک از داروهای زیر در این مرحله ضروری است؟ (دستیاری - بهمن ۸۹)

- (الف) آلوپورینول (ب) انالاپریل
(ج) کلشی سینین (د) ایندومتاسین

الف ب ج د

■ **مثال** آقای ۵۰ ساله ای با تورم و قرمزی مفصل متاتارسوفالانژیال اول پای چپ از شب گذشته مراجعه کرده است. سابقه دو بار حمله مشابه در ۶ ماه گذشته دارد. تجویز کدامیک از داروهای زیر ممکن است باعث بدتر شدن علائم وی شود؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) آلوپورینول (ب) کلشی سینین
(ج) ایندومتاسین (د) پردنیزولون

الف ب ج د

■ **مثال** مردی ۵۰ ساله با سابقه حملات مکرر نقرس و سنگ کلیه به درمانگاه مراجعه کرده است. کراتینین سرم ۰/۸ است. تجویز تمام داروهای زیر مجاز است، بجز:

- (الف) آلوپورینول (ب) فبوگروستات
(ج) پروبنسید (د) کلشی سینین

الف ب ج د



آموزش و تغییر در Lifestyle

۱- بیماران باید از نظریه فاکتورهای قابل اصلاح و بیماری های همراه مثل چاقی، هیپرتانسیون و هیپرلیپیدمی ارزیابی گردند.

۲- مصرف موارد زیر را کاهش دهند:
(الف) الکل

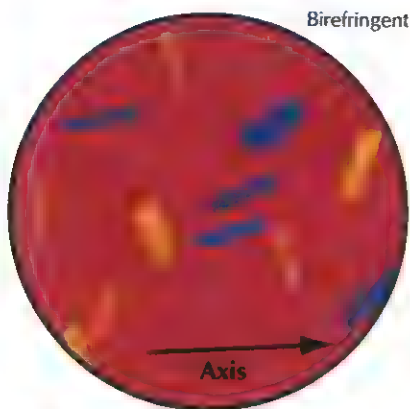
(ب) غذاهای سرشار از پورین مثل صدف، جگر و دنبان
(ج) نوشیدنی های حاوی فروکتوز

۳- در صورت امکان از مصرف دیورتیک ها باید اجتناب شود.

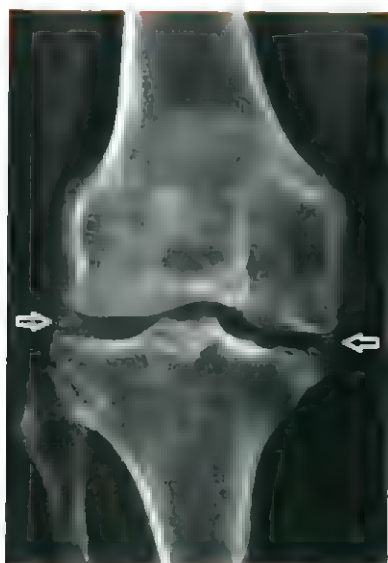


درمان هیپراوریسمی در بیماران فاقد نقرس

آلوپورینول و راسبوریکاز برای درمان و پیشگیری از سندرم لیزتومور که با هیپراوریسمی بعد از شیمی درمانی همراه است، استفاده می شود. به جز این مورد استفاده از این داروها برای درمان هیپراوریسمی بدون علامت اندیکاسیون ندارد.



شکل ۳-۱۰. کریستال های داخل سلولی لوزی شکل (Rhomboid) با خاصیت انکسار مضاعف مثبت در CPPD



شکل ۵-۱۰. کندروکلسینوز (کلسیفیکاسیون در غضروف مفصلی) در مفصل زانو



تشخیص

- ۱- با مشاهده کریستال های میله ای یا لوزی شکل (Rhomboid) داخل سلولی در مایع مفصلی که در زیر میکروسکوپ پلاریزه، انکسار مضاعف مثبت ضعیفی دارند، تشخیص قطعی می گردد (شکل ۴-۱۰).
- ۲- وجود کندروکلسینوز (رسوبات رادیودنس در رادیوگرافی) به شدت به تشخیص کمک می کند (شکل ۵-۱۰).
- ۳- آسپیراسیون مفصلی جهت Rule out آرتریت سپتیک همیشه باید انجام شود. مایع سینوویال التهابی (بیش از ۲۰۰۰ عدد WBC در هر میکرولیتر) می باشد؛ به طور میانگین ۲۴۰۰۰ سلول در هر دسی لیتر مایع سینوویال وجود دارد.

نکته ای بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی هیپراوریسمی بی علامت نیازی به درمان ندارد.

مثال آقای ۴۵ ساله ای که در هنگام بررسی روتین آزمایشگاهی متوجه اسید اوریک ۸ میلی گرم در دسی لیتر شده است به شما مراجعه می کند. در سابقه از درد زانو ها شاکی است که با فعالیت تشدید و با استراحت بهبود می یابد. کدامیک از اقدامات زیر را در این بیمار توصیه می کنید؟

- (الف) تجویز آلوپورینول همراه با رژیم غذایی (دستیاری - اردیبهشت ۹۲)
(ب) تجویز NSAIDs همراه با رژیم غذایی
(ج) شروع کلشی سین و سپس آلوپورینول
(د) نیاز به اقدام خاصی ندارد.

توضیح: هیپراوریسمی بی علامت نیازی به درمان ندارد.

الف ب ج د

بیماری رسوب کلسیم پیروفسفات دی هیدرات (CPPD)



تعریف و اپیدمیولوژی

تعریف: بیماری رسوب کلسیم پیروفسفات دی هیدرات با رسوب کریستال های CPPD در داخل مفصل مشخص می گردد. کریستال های CPPD بیشتر در غضروف رسوب می کنند.

اپیدمیولوژی: CPPD بیماری افراد سالخورده بوده به طوری که ۵۰٪ افراد با سن بیشتر از ۸۵ سال، شواهد رادیوگرافیک مینی بر تجمع کریستال های CPPD در غضروف (کندروکلسینوز) را دارند. بیماری CPPD در افراد زیر ۵۰ سال رخ نمی دهد مگر در شرایط زیر: ۱- سابقه خانوادگی، ۲- هیپوپاراتیروئیدی، ۳- هموکروماتوز

● **عوامل تشدید کننده:** شرایط زیر می توانند حملات نقرس کاذب را تشدید کنند: ۱- تروما، ۲- جراحی (به خصوص پاراتیروئیدکتومی جهت هیپوپاراتیروئیدی)، ۳- بیماری طبعی تشدید کننده، ۴- تزریق داخل مفصلی روان کننده



تظاهرات بالینی

بیماری CPPD ممکن است بی علامت، حاد، تحت حاد یا مزمن باشد. مفصلی که بیشتر درگیر می شوند، مینیسک زانو و غضروف مثلی میج دست می باشند. شایع ترین تظاهر آن که در بیش از ۵۰٪ موارد رخ می دهد یک نوع استئوآرتریت است که به آن استئوآرتریت کاذب اطلاق می گردد. این بیماری یک آرتریت غیرالتهابی است که معمولاً مفصلی را که استئوآرتریت مبتلا نمی سازد مثل میج دست، میج پا و مفصل متاکارپوفالانژیال را گرفتار می نماید. نقرس کاذب تظاهر دیگر بیماری CPPD است که به صورت یک منوآرتریت حاد شبیه به حمله حاد نقرسی خود را نشان می دهد.

حملات بیماری CPPD به صورت منوآرتریتیکولر یا اولیگوآرتریتیکولر بوده و مفصل درگیر گرم، قرمز و متورم است (مشابه حمله حاد نقرس). تب، افزایش ESR و لکوسیتوز نیز ممکن است وجود داشته باشد. اگر درمان صورت نگیرد ممکن است چند روز تا چند ماه ادامه پیدا کند.

درمان



درمان CPPD فقط برای بیماران علامتدار اندیکاسیون دارد. هیچ درمان موثری برای خارج نمودن رسوبات CPPD از سینوویوم یا غضروف وجود ندارد. درمان شامل تزریق داخل مفصلی کورتیکواستروئید می باشد. داروهای NSAID هم موثر بوده ولی توکسیسیته در افراد سالخورده استفاده از آن را محدود نموده است. حملات پلی آرتیکولر شدید ممکن است نیاز به درمان کوتاه مدت با کورتیکواستروئید سیستمیک داشته باشند.

توجه! در بیماران که حملات راجعه نقرس کاذب دارند، تجویز کلشی سین Low-dose تکرار حملات را کم می کند.

مثال مرد ۶۵ ساله ای با درد مژمن زانوها به ویژه به دنبال بالا رفتن از پله، به علت تشدید درد زانوی راست از حدود ده روز قبل مراجعه کرده است. در معاینه زانوی چپ کریپیتاسیون دارد. زانوی راست گرم است و افیوژن متوسط دارد. در آزمایشات شمارش سلول های خونی، کراتینین و اسید اوریک سرم در حدود طبیعی است. کدام تشخیص زیر برای وی محتمل تر است؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - سوال مشترک تمام قطب ها)

- | | |
|-------------------|-----------------------------------|
| الف) آرتریت سپتیک | ب) آرتریت ناشی از پیروفسفات کلسیم |
| ج) آرتریت نقرسی | د) آرتریت واکنشی |

الف ب ج د

مثال آقای ۷۰ ساله بدون سابقه قبلی به علت درد و تورم مفاصل میج پای راست با شروع از روز گذشته مراجعه نموده است. در معاینه مفصل میج پا به شدت دردناک، حساس و قرمز شده است. در بررسی مایع مفصل کریستال های متعدد داخل سلولی Rhomboid با انکسار مضاعف مثبت و ضعیف مشاهده شده است. کدام اقدام درمانی زیر در وی مناسب تر است؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) Systemic corticosteroid

ب) Low-dose colchicine

ج) Intraarticular glucocorticoid injection

د) Low-dose Allopurinol

الف ب ج د

می دهد. این حالت با افیوژن بزرگ غیر التهابی (WBC کمتر از ۲۰۰۰) مشخص می شود و موجب تخریب روتاتورکاف و بی ثباتی مفصل گلهومورال می شود. تظاهرات دیگر شامل آرتروپاتی های التهابی برگشت پذیر شبیه به نقرس و استخوانی شدن بخش آنتروترال مهره های ستون فقرات، که هیپراستئوز منتشر اسکلتی ایدیوپاتیک (DISH) نامیده می شود.

درمان: حملات حاد آرتریت یا بورسیت ممکن است Self-limited باشند. تزریق کورتیکواستروئید داخل مفصلی یا اطراف مفصلی یا استفاده از داروهای NSAID می توانند طول مدت و شدت علائم را کمتر کنند.

مثال رسوب کدامیک از کریستال های زیر باعث ایجاد شانه میلوای (Milwaukee shoulder) می شود؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- | | |
|--------------------|--------------------|
| الف) منوسدیم اورات | ب) پیروفسفات کلسیم |
| ج) هیدروکسی آپاتیت | د) اگزالات کلسیم |

الف ب ج د



بیماری رسوب اگزالات کلسیم

تعریف: در بیماری رسوب اگزالات کلسیم، یا اگزالوزیس، کریستال های اگزالات کلسیم در بافت رسوب می کنند.

اگزالوزیس اولیه: یک اختلال متابولیک ارثی است که در آن رسوبات اگزالات کلسیم منجر به نفروکلسینوز، نارسایی کلیه و مرگ زودرس می شود.

اگزالوزیس ثانویه: در اثر همودیلیالیز درازمدت یا دیالیز پریتونال رخ می دهد و در آن کریستال ها در استخوان، غضروف، سینوویوم و بافت اطراف مفصلی رسوب می کنند.

تشخیص: ریختن کریستال ها به داخل فضای مفصلی می تواند سبب آرتریت التهابی، در مفاصل محیطی شود. کندروکلسینوز یا کلسیفیکاسیون بافت نرم را می توان در رادیوگرافی ساده مشاهده کرد. حضور کریستال های بای پیرامیدال با انکسار مضاعف قوی در مایع مفصلی از مشخصات بیماری است.

درمان: NSAIDs، کورتیکواستروئید داخل مفصلی، یا کلشی سین معمولاً سبب بهبودی متوسط می گردند.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

۱- نیازدها، دیورتیک های لوپ، آسپیرین Low-dose، سیکلوسپورین، تاکرولیموس، اتامبوتول، ال دوپا و الکل از ریسک فاکتورهای نقرس هستند.

۲- شایع ترین مفصل درگیر در نقرس اولین مفصل متاتارسوفالانژیال است. حمله حاد نقرس با درد شدید، اریتم، تورم و تندرینس مفصل درگیر ظاهر می یابد. در صورت شک به نقرس باید آسپیراسیون مایع سینوویال مفصل انجام شود. کریستال های داخل سلولی، سوزنی شکل با انکسار مضاعف منفی در میکروسکوپ پلاریزه کاراکترستیک نقرس است.

سایر آرتروپاتی های کریستالی



آرتروپاتی مرتبط با آپاتیت

تعریف و اتیولوژی: تجمع غیرطبیعی آپاتیت (کلسیم فسفات پایه ای یا BCP) می تواند در وضعیت های هیپرکلسیمیک و دیگر بیماری ها رخ دهد. کریستال های BCP در میکروسکوپ با نور پلاریزه دیده نمی شوند و فقط با میکروسکوپ الکترونی می توان آنها را دید.

تظاهرات بالینی: شایع ترین تظاهر بالینی این بیماری، پری آرتریت کلسیفیه است. این حالت معمولاً در شانه رخ می دهد. شانه میلوای، یک آرتروپاتی به شدت مخرب مرتبط با BCP است که بیشتر در زنان مسن رخ

۱۸- بیماری CPPD بیشتر در افراد سالخورده رخ می دهد و کریستال در غضروف رسوب می کنند. مفاصلی که بیشتر درگیر می شوند، منیسک زانو و غضروف مثلثی مچ دست هستند. مفصل درگیر گرم، قرمز و متورم است. با مشاهده کریستال های میله ای یا لوزی شکل (Rhomboïd) داخل سلولی که انکسار مضاعف مثبت ضعیفی دارند، تشخیص قطعی می گردد. وجود کندروکلسینوز (رسوبات رادیودنسی در رادیوگرافی) به شدت CPPD را مطرح می کند.

۱۹- حملات CPPD با تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئید درمان می شود. اگر حملات CPPD، پلی آرتیکولر باشد از گلوکوکورتیکوئید سیستمیک برای مدت کوتاهی استفاده می شود.

۲۰- برای پیشگیری از حملات CPPD از کلشی سین Low-dose استفاده می شود.

۲۱- آرتروپاتی مرتبط با آپاتیت بیشتر زنان مسن را مبتلا می سازد. این بیماری در وضعیت های هیپرکلسمیک رخ می دهد. پری آرتريت کلسیفیه به ویژه در شانه که با تخریب روتاتور کاف و بی ثباتی غضروف گلهومرال همراه است مشخصه آرتروپاتی مرتبط با آپاتیت است. شانه میلواکی در این بیماری دیده می شود.

۲۲- بیماری رسوب اگزالات کلسیم در اثر همدیالیس دراز مدت یا دیالیز پریتونال رخ می دهد. کریستال های بای پیرامیدال با انکسار مضاعف قوی به نفع این بیماری است.

۳- یکی از ویژگی های تشخیصی نقرس، وجود حملات مشابه در گذشته است.

۴- ضایعه پاتوگنومونیک نقرس مزمن، توفوس است.

۵- اسید اوریک سرم تست تشخیصی قابل اعتمادی در حمله حاد نقرسی نمی باشد؛ چرا که سطح اورات ممکن است طبیعی یا حتی کمتر باشد.

۶- تظاهرات رادیوگرافیک در مرحله مزمن نقرس عبارتند از:

الف) روزیون های اطراف مفصلی با نمای Punched out

ب) اسکروز حاشیه ای

۷- هیپراوریسمی بی علامت، نیازی به درمان ندارد.

۸- از داروهای NSAID، کلشی سین، گلوکوکورتیکوئید داخل مفصلی و گلوکوکورتیکوئید سیستمیک در درمان حمله حاد نقرسی استفاده می شود.

۹- در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه یا کسانی که نمی توانند به هر دلیلی از داروهای NSAID استفاده کنند، از کورتیکواستروئید در حملات نقرسی به شکل زیر استفاده می شود:

الف) اگر درگیری تک مفصلی باشد: تزریق داخل مفصلی گلوکوکورتیکوئید

ب) اگر درگیری چند مفصلی باشد: گلوکوکورتیکوئید سیستمیک

۱۰- اندیکاسیون های تجویز گلوکوکورتیکوئید خوراکی یا تزریقی، عبارتند از:

الف) مبتلایان به نارسایی کلیه

ب) عدم تحمل یا مقاومت به داروهای NSAID و کلشی سین

۱۱- در طی حمله حاد نقرس نباید داروهای کاهش دهنده اورات مثل آلوپورینول و پروبنسید شروع شوند، اما اگر بیمار از قبل این داروها را مصرف می کند، نباید در حمله حاد قطع شوند.

۱۲- اندیکاسیون های استفاده از داروهای کاهش دهنده اورات مثل آلوپورینول در بین حملات نقرسی عبارتند از:

• تعداد ۲ بار یا بیشتر حملات نقرسی در طی سال

• سنگ های کلیوی راجعه

• وجود توفوس یا آرتريت نقرسی مزمن

• CKD مرحله ۲ یا بالاتر

۱۳- هنگامی که در بین حملات نقرسی تصمیم به استفاده از داروهای کاهش دهنده اورات (مثل آلوپورینول) گرفتیم، باید در ابتدا و به صورت همزمان از NSAID یا کلشی سین Low-dose استفاده شود.

۱۴- آلوپورینول و Febuxostat، مهارکننده گزانتین اکسیداز هستند.

۱۵- پروبنسید به عنوان داروی خط اول در بیماران با کاهش دفع اسید اوریک (کمتر از ۶۰۰ mg در ادرار ۲۴ ساعته) استفاده می شود. اما در بیماران با نارسایی کلیه (GFR کمتر از ۵۰) مؤثر نیست. همچنین مصرف پروبنسید در مبتلایان به سنگ کلیه، کنتراژدیکه است (۱۰۰٪ امتحانی).

۱۶- در مبتلایان به نقرس مصرف موارد زیر را باید کاهش داد:

۱- الکل، ۲- غذاهای سرشار از پورین مثل صدف، جگر و دنبان،

۳- نوشیدنی های حاوی فروکتوز. همچنین باید از مصرف دیورتیک ها (تیازیدی و لوپ) اجتناب شود.

۱۷- مصرف آسپیرین در حمله حاد نقرسی ممنوع است؛ به عبارت

دیگر آسپیرین در درمان نقرس کاربردی ندارد.

PLUS

Next Level

فارماکولوژی کاتزونگ ترور

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- بهتر است حمله حاد نقرس با ایندومتاسین یا گلوکوکورتیکوئید درمان شود، چرا که دوزهای بالای کلشی سین موجب اسهال شدید می شود.

۲- در نقرس نباید از آسپیرین استفاده شود، چرا که آسپیرین دفع کلیوی اسید اوریک را کاهش می دهد.

۳- کلشی سین یک مهارکننده انتخابی فعالیت میکروتوبول ها بوده که مهاجرت لکوسیت ها و فاگوسیتوز آنها را کاهش می دهد.

۴- آلوپورینول، مهارکننده گزانتین اکسیداز است.

۵- کلشی سین علاوه بر نقرس در درمان تب مدیترانه ای فامیلیال نیز به کار برده می شود.

یادداشت:

درصد سئوالات فصل ۱۱ در ۲۰ سال اخیر: ۴٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- تعریف استئوپنی و استئوپروز براساس T-Score، ۲- اندیکاسیون‌های انجام دانسیتومتری براساس توصیه‌های NOF، ۳- درمان استئوپروز به ویژه توجه به بیس فسفونات‌ها، ۴- اتیولوژی استئوپروز

تعریف



شایع‌ترین اختلال متابولیسم استخوان و مواد معدنی استئوپروز، است؛ این بیماری ۵۰٪ زنان و ۲۰٪ مردان بالای ۵۰ سال را مبتلا می‌کند. استئوپروز به این صورت تعریف می‌شود: نوعی اختلال اسکلتی که با مختل گردیدن استحکام استخوان مشخص می‌گردد و بیمار را در ریسک شکستگی قرار می‌دهد.

اپیدمیولوژی



۱- در آمریکا سالانه ۲ میلیون شکستگی ناشی از استئوپروز رخ می‌دهد. مرگ و میر ناشی از استئوپروز در مردان بیشتر از زنان است. شکستگی‌های شایع ناشی از استئوپروز عبارتند از:

- الف) شکستگی مهره
- ب) شکستگی هیپ

۲- عوارض (موربیدیتی) شکستگی‌های مهره کمتر بوده ولی میزان مورتالیتی ۵ ساله آن با شکستگی لگن برابر است.

پاتولوژی و ریسک فاکتورها



حد اکثر توده استخوان: حداکثر توده استخوانی بیشتر به فاکتورهای ژنتیکی بستگی دارد، به طوری که توده استخوانی در مردان بیشتر از زنان و در سیاهپوستان بیشتر از سفیدپوستان است. سایر عوامل مؤثر بر حداکثر توده استخوانی عبارتند از: ۱- تغذیه و مصرف کلسیم، ۲- فعالیت فیزیکی، ۳- زمان بلوغ، ۴- بیماری‌های مزمن، ۵- مصرف سیگار، ۶- مصرف برخی از داروها مانند گلوکوکورتیکوئیدها

از دست دادن استخوان (Bone loss): علل از دست دادن توده استخوانی عبارتند از (شکل ۱-۱۱):

جنسیت و نوع استخوان: الگوی Bone loss در مردان و زنان متفاوت است. تحلیل استخوان، در استخوان‌های تراکم‌کم (مثل ستون فقرات) بیشتر

جدول ۱-۱۱. اتیولوژی استئوپروز



شیوه زندگی: سوء مصرف الکل، لاغری مفرط، بی‌ تحرکی، سیگار، مصرف زیاد نمک، زمین‌خوردن، مصرف زیاد ویتامین A، مصرف ناکافی کلسیم و ویتامین D

عوامل ژنتیکی: فیبروز کیستیک، سندرم اهلرز- دانلوس، بیماری گوشه، بیماری‌های ذخیره گلیکوژن، هموکروماتوز، هموسیتین اوری، هیپوفسفاتازی، هیپوفسفاتیسم، هیپرکلسی اوری ایدیوپاتیک، سندرم مارفان، استئوز ایمپرکتا، سابقه شکستگی هیپ و استئوپروز در والدین و پورفیری

بیماری‌های گوارشی: سلیاک، سوء جذب، بای پس معده و جراحی باریاتریک، بیماری‌های التهابی روده، عمل جراحی گوارشی، سیروز صفراوی اولیه، بیماری‌های پانکراس

بیماری‌های آندوکراین: سندرم کوشینگ، دیابت نوع ۱ و ۲، تیروئیدسمیکوز، هیپوپاراتیروئیدی

وضعیت‌های هیپوگنادیسم: بی‌اشتهایی و پرخوری عصبی، آمنوره ورزشکاران، هیپرپرولاکتینمی، هیپوگنادیسم مردان، نارسایی کامل هیپوفیز، نارسایی اولیه و زودرس تخمدان، سندرم ترنر، سندرم کلاین فلتر، نارسایی ثانویه غده جنسی

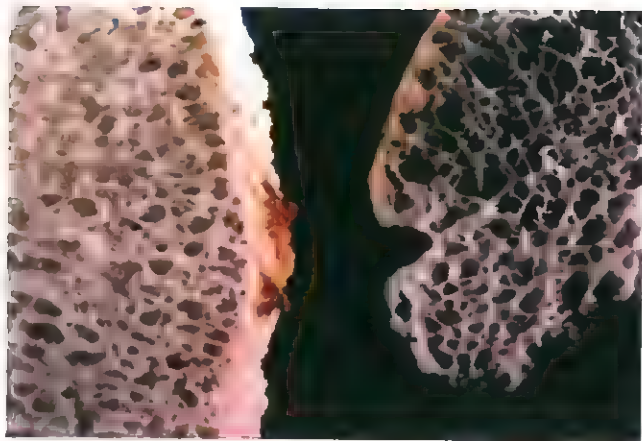
بیماری‌های هماتولوژیک: هموفیلی، لوسمی، لنفوم، میلوم مولتیپل، بیماری میکل سل، گاماپاتی مونوکلونال، تالاسمی، ماستوسیتوز سیستمیک

اختلالات نورولوژیک: صرع، مولتیپل اسکلروز، دیستروفی عضلانی، بیماری پارکینسون، سکت مغزی، آسیب نخاع

سایر موارد: عفونت HIV و ایدز، الکلیسم، آمیلوئیدوز، اسیدوز متابولیک مزمن، COPD، نارسایی احتقانی قلب، افسردگی، بیماری کلیوی End-stage، هیپرکلسیوری، اسکولیز ایدیوپاتیک، سارکوئیدوز، کاهش وزن، بیماری استخوانی بعد از پیوند

از استخوان‌های کورتیکال (گردن فمور) است. در زنان، تحلیل استخوان‌های تراکم‌کم بیشتر از مردان است.

یانسگی: کاهش استروژن در دوران یائسگی موجب Bone loss قابل توجه در زنان می‌شود، به طوری که ۱ تا ۵٪ توده استخوانی هر ساله بعد از



شکل ۱-۱۱. مقایسه استخوان طبیعی (سمت چپ) با استخوان استئوپروزی (سمت راست)

متعاقب زمین خوردن رخ می دهند، شکستگی های مهره ها بی سروصدا هستند و در اثر استرس های کوچک مثل عطسه کردن، خم شدن و بلند کردن اجسام ایجاد می شوند. شکستگی حاد مهره ممکن است موجب کمردرد شدیدی شود که در عرض چند هفته با مصرف داروهای مسکن و درمان فیزیکی، به تدریج از شدت آن کم می شود.

نکته بیماران مبتلا به استئوپروز شدید مهره ها، ممکن است دچار کوتاهی قد، کیفوز و لوردوز شدید گردنی شوند؛ به این وضعیت کوهان بیوه زن (Dowager's hump) گفته می شود. (شکل ۲-۱۱).

نکته ای بسیار مهم استفاده طولانی مدت از بیس فسفونات ها (بیشتر از ۵ سال) ممکن است موجب شکستگی های آتیبیک فمور شود که با درد یکطرفه یا دوطرفه ران مشخص می گردد. این شکستگی ها بدون تروما یا با تروماهای خفیفی در تنه فمور رخ می دهند.



تشخیص

تراکم مینرال استخوان: سازمان بهداشت جهانی (WHO) پروتکلی را برای طبقه بندی استئوپروز و استئوپنی (کاهش توده استخوان) منتشر نمود؛ به طوری که تعریف استئوپروز و استئوپنی و فرد طبیعی به صورت زیر تعریف می گردند:

● **استئوپروز:** تراکم مواد معدنی استخوان به میزان $2/5$ انحراف معیار (یا بیشتر) پایین تر از حداکثر توده استخوانی در یک بزرگسال جوان باشد ($T-Score \leq -2/5$).

● **استئوپنی:** توده استخوانی بین $2/5$ - 1 انحراف معیار کمتر از حداکثر توده استخوانی در یک بزرگسال باشد ($T-Score$ بین -1 تا $-2/5$).

● **تراکم طبیعی استخوان:** مقدار تراکم هنگامی طبیعی در نظر گرفته می شود که تفاوت آن با حداکثر توده استخوانی یک فرد بزرگسال کمتر از یک انحراف معیار باشد ($T-Score \geq -1$).

روش DXA: روش استاندارد اصلی برای بررسی تراکم مینرال استخوان، جذب سنجی رادیوگرافیک با انرژی دوگانه (Dual-energy X Ray absorptiometry [DXA]) است که بهترین دقت (Precision) و صحت (Accuracy) را دارد. این روش روی هیپ و ستون مهره



جدول ۲-۱۱. داروهایی که موجب استئوپروز می شوند

- آلومینیوم (در آنتی اسید)
- هپارین
- داروهای ضد تشنج
- مهارکننده های آروماتاز
- باریتورات ها
- داروهای شیمی درمانی سرطان
- سیکلوسپورین و تاکرولیموس
- دیومدرکسی پروژسترون (ضد حاملگی قبل از یائسگی)
- گلوکوکورتیکوئیدها ($5 mg$ در روز به مدت ۳ ماه)
- آناگونیست و آگونیست های GnRH
- لیتیوم
- متیروکسات
- تغذیه وریدی
- مهارکننده پمپ پروتون (PPI)
- داروهای SSRI
- تاموکسیفن (مصرف قبل از یائسگی)
- تیازولیدین دیون ها
- هورمون های تیروئیدی (به مقدار زیاد)

یائسگی از بین می رود. بعد از ۲۵ سالگی روند تحلیل استخوانی تسریع می گردد.

● **علل دارویی:** داروهایی که به صورت شایع موجب Bone loss می شوند؛ عبارتند از: گلوکوکورتیکوئیدها، داروهای ضد تشنج، هورمون های تیروئیدی، هپارین، درمان محرومیت از آندروژن، مهارکننده های آروماتاز، دیومدرکسی پروژسترون استات. لیست کامل داروهایی که موجب استئوپروز می شوند در جدول ۲-۱۱ آورده شده اند.

● **اختلالات آندوکراین:** اختلالات آندوکرینی که موجب استئوپروز می شوند، عبارتند از: هیپوگنادیسم، هیپرپاراتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، هیپرپرولاکتینمی، هیپرگورتیزولیسم و کمبود ویتامین D

● **اختلالات گوارشی:** اختلالات گوارشی که موجب کاهش جذب کلسیم و ویتامین D می توانند موجب استئوپروز شوند.

● **ریسک فاکتورهای زمین خوردن:** ریسک فاکتورهای زمین خوردن که ریسک شکستگی را بالا می برند، عبارتند از: افزایش سن، کاهش دید، کم تحرکی، هیپوتانسیون ارتواستاتیک، زمین خوردن اخیر، اختلالات شناختی، کمبود ویتامین D، تعادل نامناسب، اختلال راه رفتن، ضعف عضلانی و سارکوپنی

مثال تمام موارد زیر موجب بروز استئوپروز می شود، بجز:

(پراثرتری - شهریور ۷۹)

- | | |
|--------------------|--------------------|
| الف) هیپوگنادیسم | ب) هیپرپرولاکتینمی |
| ج) هیپرگورتیزولیسم | د) هیپوتیروئیدی |

الف ب ج د



تظاهرات بالینی

استئوپروز یک بیماری خاموش بوده و تا هنگامی که موجب شکستگی نشود، بیماری بی سروصدا و بی علامتی است. اگرچه ۹۰٪ شکستگی های هیپ



جدول ۳-۱۱. ریسک فاکتورهای شکستگی گردن استخوان Femur؛ در طی ۱۰ سال در زنان و مردان بین ۴۰ تا ۹۰ سال، ارائه شده توسط WHO

- سابقه شکستگی در دوران بزرگسالی
- شکستگی هیپ در والدین
- سیگار کشیدن
- مصرف گلوکوکورتیکوئید
- آرتریت روماتوئید
- نوشیدن الکل (۳ Drink در روز یا بیشتر)
- استنوپروز

همچنین عواملی مثل T-Score گردن Femur، سن، جنس، قد و وزن هم مؤثر هستند.

۳- تمام افراد بالای ۵۰ سال که دچار شکستگی گردیده‌اند.

۴- تمام افرادی که به علت بیماری (مثل آرتریت روماتوئید) یا مصرف دارو (مثل مصرف ۵ mg یا بیشتر پردنیزولون برای مدت ۳ ماه یا بیشتر) در معرض Bone loss هستند.

☐ **توصیه‌های سرویس پیشگیری آمریکا (USPSTF):** انجام

دانسیتومتری را در افراد زیر توصیه می‌نماید:

- ۱- تمامی زنان ۶۵ ساله و بیشتر
- ۲- زنان جوانتر که ریسک فاکتور دارند.

☑ **توجه!** USPSTF، دانسیتومتری را برای مردان توصیه نمی‌کند.

☐ **پیش‌بینی شکستگی:** سازمان بهداشت جهانی (WHO) روشی

را برای تخمین ریسک ۱۰ ساله شکستگی‌های استئوپروزی هیپ و سایر استخوان‌های مهم در زنان و مردان ۴۰ تا ۹۰ ساله ابداع نموده است. FRAX یا روش ارزیابی ریسک شکستگی از عوامل زیر تشکیل یافته است: امتیاز T گردن Femur، جنسیت، قد، وزن و ریسک فاکتورها. این ریسک فاکتورها در جدول ۳-۱۱ آورده شده است.

☐ **دانسیتومتری پیگیری:** دانسیتومتری استخوان به کمک روش DXA

معمولاً بعد از ۲ سال از درمان تکرار می‌شود. استخوان‌های تراکم‌نسبت به استخوان‌های کورتیکال به احتمال بیشتری به درمان‌های استئوپروز پاسخ می‌دهند. تغییرات توده استخوانی متعاقب مصرف داروهای ضد جذب در ستون مهره‌ها بارزتر می‌باشد. از استخوان پاشنه نباید برای سنجش تراکم استخوان استفاده کرد.

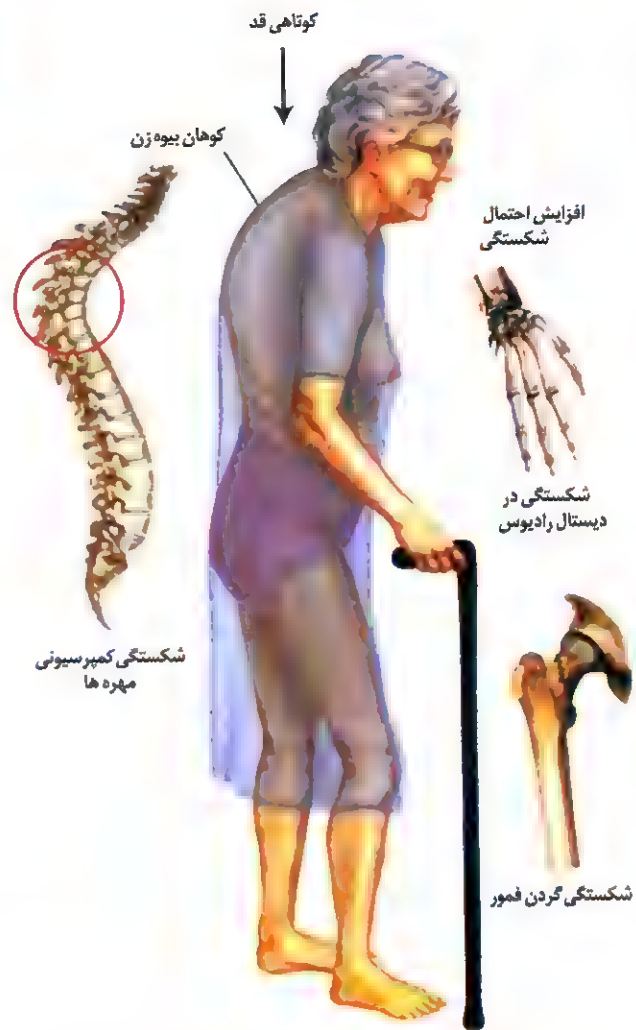
☐ **رادیوگرافی:** رادیوگرافی معمولی می‌تواند شکستگی کمپرسیونی مهره

را در افراد ۵۰ ساله یا مسن‌تر نشان دهد. وجود این نوع شکستگی حتی در غیاب یافته‌های دانسیتومتری استخوان به نفع استئوپروز است. با این حال شکستگی‌های کمپرسیونی مهره، بی‌علامت هستند.

تا زمانی که ۴۰٪ توده استخوانی از بین نرفته باشد، شواهد رادیولوژیک کاهش Bone mass ظاهر نمی‌گردد، لذا تصاویر رادیولوژیک روش خوبی برای تشخیص استئوپروز نیستند (به استثنای زمانی که شکستگی مهره وجود داشته باشد) و استئوپروز غالباً به کمک دانسیتومتری مینرال استخوان (BMD) تشخیص داده می‌شود.

☑ **توجه!** ارزیابی شکستگی مهره (VFA) را می‌توان همزمان با DXA جهت شناسایی شکستگی‌های کمپرسیونی مهره انجام داد.

☐ **مثال:** خانم ۵۴ ساله‌ای که ۱۶ سال قبل یائسه شده، جهت مشاوره در مورد احتمال پوکی استخوان به شما مراجعه کرده است. در آزمون سنجش تراکم



شکل ۲-۱۱. تظاهرات بالینی استئوپروز

انجام می‌شود و معمولاً بین مقادیر به دست آمده از این دو حدود ۳۰٪ اختلاف وجود دارد، لذا معیار قضاوت پائین‌ترین مقدار (توتال ستون مهره‌ها، توتال هیپ، گردن Femur) می‌باشد. تشخیص بیماری باید براساس دو مهره یا بیشتر انجام گیرد، چرا که وقتی تنها یک مهره بررسی شود، میزان خطا بالا می‌رود (شکل ۳-۱۱).

☐ **DXA از ساعد:** در ۳ گروه از افراد باید DXA از ساعد (دیستال

رادیوس) انجام شود:

- ۱- مبتلایان به هیپرپاراتیروئیدی
- ۲- بیماران سالمند
- ۳- بیماران چاق

☐ **توصیه‌های بنیاد ملی استئوپروز (NOF):** این بنیاد پیشنهاد می‌کند

که سنجش تراکم استخوان (دانسیتومتری) در افراد زیر باید انجام شود:

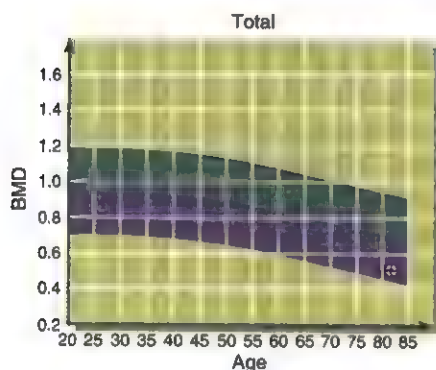
- ۱- تمام زنان یا سن ۶۵ سال و بیشتر و مردان ۷۰ سال و بیشتر بدون توجه به داشتن یا نداشتن ریسک فاکتور
- ۲- زنان یائسه جوانتر و زنانی که در حال یائسه شدن هستند و مردان ۵۰-۶۹ سال که دارای ریسک فاکتور شکستگی هستند.



k = 1.145, d0 = 53.2
93 × 97

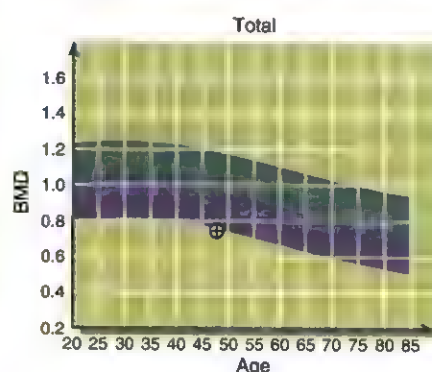


k = 1.135, d0 = 48.6
116 × 137



Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-Score (%)	PR (%)	Z-Score (%)	AM (%)
Neck	4.68	1.89	0.404	-4.0	48	-1.6	69
Troch	10.63	4.13	0.388	-3.1	55	-1.3	75
Inter	16.59	9.90	0.597	-3.2	54	-1.3	74
Total	31.89	15.91	0.499	-3.6	53	-1.5	74
Ward's	1.19	0.32	0.268	-4.0	37	-0.9	72

Total BMD CV 1.0%, ACF = 1.028, BCF = 1.006, TH = 5.163
WHO Classification: Osteoporosis
Fracture Risk: High



Region	Area (cm ²)	BMC (g)	BMD (g/cm ³)	T-Score (%)	PR (%)	Z-Score (%)	AM (%)
L1	12.52	8.04	0.642	-2.6	69	-2.0	74
L2	13.41	9.74	0.726	-2.7	71	-2.1	76
L3	16.21	11.96	0.738	-3.1	68	-2.5	73
L4	17.42	13.94	0.800	-2.9	72	-2.2	77
Total	59.56	43.68	0.733	-2.9	70	-2.2	75

Total BMD CV 1.0%, ACF = 1.028, BCF = 1.006, TH = 5.848
WHO Classification: Osteoporosis
Fracture Risk: High

شکل ۱۱-۳. روش DEXA در غربالگری استئوپروز

مثال در یک خانم Postmenopause زمانی که جواب BMD به صورت زیر باشد:

T-score of Total HIP = -2.7

T-score of Femoral Neck = -2.6

T-score of Total Lumbar spine = -2.8

طبق معیارها WHO، ایشان در چه گروهی قرار می‌گیرد؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) طبیعی

ب) Low Bone Mass

ج) استئوپروز

د) استئوپنی

الف ب ج د

مثال براساس نظر National Osteoporosis Foundation (NOF) در کدام یک از موارد زیر انجام دانسیتومتری استخوان را توصیه می‌نمایید؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

استخوان، T-Score = -1.5 گزارش می‌شود. تشخیص، کدامیک از موارد زیر است؟

الف) تراکم استخوان طبیعی است. (ب) دچار استئوپروز است.

ج) استئوپنی دارد (د) استئوپروز شدید دارد.

الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله‌ای که حدود ۱۰ سال است منوپوز شده نگران پوکی استخوان است از شما تشخیص می‌خواهد. کدامیک از اقدامات زیر را برای وی توصیه می‌کنید؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) رادیوگرافی از ستون فقرات توراسیک

ب) MRI لومبوساکرال

ج) دانسیتومتری به روش DEXA

د) ایزوتوپ اسکن استخوان

الف ب ج د



پیشگیری

روش های پیشگیری برای تمام بیماران، عبارتند از: ۱- تجویز کلسیم و ویتامین D تکمیلی، ۲- فعالیت (ورزش) و ۳- روش های جلوگیری از زمین خوردن

کلسیم: میزان کلسیم مورد نیاز در بالغین 1200mg در روز برای زنان ۵۱ ساله یا بیشتر و مردان ۷۱ ساله یا بیشتر و 1000mg در روز برای مردان ۵۰-۷۰ ساله است. مکمل های کلسیم معمولاً از نوع کربنات کلسیم یا سیترات کلسیم ($600-500$ دو بار در روز) هستند. کربنات کلسیم برای جذب بهتر باید همراه با غذا مصرف شود ولی سیترات کلسیم را می توان همراه با غذا یا بدون غذا مصرف نمود. دریافت بیش از 1200mg کلسیم در روز هیچ فایده ای ندارد، بلکه ریسک سنگ کلیه و بیماری های قلبی عروقی را بالا می برد.

ویتامین D: ویتامین D در جذب کلسیم و مینرالیزاسیون استخوان نقش مهمی دارد. ویتامین D فواید غیراسکلتی نیز دارد و موجب افزایش قدرت عضلانی و پیشگیری از زمین خوردن می شود. در بیماران مَسَن احتمال کمبود ویتامین D بیشتر است. کمبود ویتامین D موجب هیپوپاراتیروئیدی ثانویه می شود.

دوز ویتامین D

۱- دوز لازم ویتامین D، 600 واحد در روز برای افراد تا سن ۷۰ سال و 800 واحد در روز برای افراد بزرگتر از ۷۰ سال با هدف رسیدن به 25 -هیدروکسی ویتامین D حداقل 20 ng/ml می باشد. با این وجود NOF دوز بین 800 تا 1000 واحد در روز را با هدف رسیدن به 25 -هیدروکسی ویتامین D حداقل 30 ng/ml را توصیه نموده است.

۲- در بیماران مَسَن که مبتلا به کمبود شدید ویتامین D هستند می توان 5000 واحد ویتامین D هر هفته به مدت ۳ ماه تجویز نمود تا میزان ویتامین D طبیعی شود. سپس دوز نگهدارنده ویتامین D با حداقل 1000 واحد در روز ادامه یابد. حداکثر دوز روزانه ویتامین D، 4000 واحد است.

۳- در افراد زیر ممکن است به دوز بالاتری از ویتامین D نیاز باشد:

(الف) افراد مَسَن، (ب) مبتلایان به سوء جذب، (ج) بیماران چاق

فعالیت های همراه با تحمل وزن (Weight-bearing): فعالیت های همراه با تحمل وزن (مانند پیاده روی، دویدن آهسته، رقص و ورزش های چاق) یا فعالیت های استقامتی (Resistance) توده استخوان را افزایش می دهد.

جلوگیری از زمین خوردن: از آنجایی که 90% از شکستگی های هیپ (لگن) و درصد زیادی از شکستگی های ستون فقرات در جریان زمین خوردن روی می دهند، شیوه های جلوگیری از زمین خوردن در افراد پیر توصیه می شوند. روش های جلوگیری از زمین خوردن عبارتند از: ۱- نصب دستگیره در حمام و نرده در پله ها، ۲- استفاده از کفی های رطوبت گیر در دستشویی و حمام، ۳- خودداری از به کارگیری قالیچه های لغزنده، ۴- تامین نور مناسب، ۵- جلوگیری از تجویز داروهای ایجادکننده سرگیجه و هیپوتانسیون ارتواستاتیک، ۶- استفاده از کفش مناسب و خوب بودن دید بیمار، ۷- بررسی استفاده از وسایل کمکی مانند عصا و واکر.

مثال: خانم ۵۱ ساله ای با سابقه فشارخون بالا جهت پیشگیری از پوکی استخوان با شما مشورت می کند. وی گاهی اوقات سرگیجه متناوب وضعیتی را ذکر می کند. تمام موارد را توصیه می کنید، بجز:

- (الف) مکمل کلسیم و ویتامین D (ب) ورزش های Weight-bearing (ج) تغییر داروهای ضد فشارخون (د) کلسیتونین

(الف) خانم ۶۰ ساله یائسه بدون ریسک فاکتور دیگر استئوپروز

(ب) آقای ۶۰ ساله با سابقه خانوادگی استئوپروز

(ج) آقای ۷۰ ساله بدون ریسک فاکتور دیگر استئوپروز

(د) خانم ۴۵ ساله غیر یائسه با سابقه شکستگی استئوپروتیک در مادرش

الف ب ج د

مثال: کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون انجام دانسیتومتری استخوان دارد؟

(الف) مرد ۶۵ ساله با سابقه بیماری ایسکمی قلبی

(ب) خانم ۷۰ ساله بدون سابقه شکستگی

(ج) خانم ۶۰ ساله مبتلا به دیابت

(د) خانم ۶۰ ساله با ۴ زایمان قبلی

الف ب ج د

مثال: در کدامیک از افراد زیر ضروری است تراکم معدنی استخوان (BMD) علاوه بر نواحی Hip و Spine از یک سوّم دیستال رادیوس هم اندازه گیری شود؟

(الف) خانم ۳۰ ساله با نارسایی زودرس استخوان

(ب) آقای ۳۰ ساله با هیپوپاراتیروئیدی

(ج) خانم ۶۷ ساله بدون بیماری خاص

(د) آقای ۷۱ ساله مبتلا به میلوم مولتیپل

الف ب ج د



Work up استئوپروز

تمام بیماران جهت بررسی علل ثانویه Bone loss باید با آزمایشات زیر Work up شوند:

- ۱- سنجش کلسیم سرم (تصحیح شده برای آلبومین) جهت Rule out هیپوپاراتیروئیدی یا سوء تغذیه
- ۲- سنجش 25-Hydroxy Vitamin D برای بررسی کمبود یا بی کفایتی ویتامین D
- ۳- آلکالین فسفاتاز جهت بررسی بیماری پاژه، بدخیمی، سیروز و کمبود ویتامین D
- ۴- آزمایشات عملکرد کلیه و کبد
- ۵- کلسیم و کراتینین ادرار ۲۴ ساعته جهت هیپرکلسیوری یا سوء جذب
- ۶- تست اسپروسیلیاک جهت مبتلایان به آنمی، سوء جذب یا هیپوکلسیوری
- ۷- تیروتروپین (TSH) جهت Rule out هیپرتیروئیدی
- ۸- الکتروفورز پروتئین های سرم به منظور Rule out میلوم مولتیپل در بیماران مَسَنی که آنمی دارند.
- ۹- سنجش PTH برای بررسی مقادیر کلسیم و ویتامین D
- ۱۰- سنجش تستوسترون توتال در مردان

نکته: بیوپسی استخوان به ندرت لازم است.

الف ب ج د



جدول ۲-۱۱. داروهای تأیید شده توسط FDA جهت پیشگیری و درمان استئوپروز

دارو	پیشگیری	درمان	کاهش شکستگی مهره‌ها	کاهش شکستگی هیپ	استفاده در زنان و مردان	استئوپروز ناشی از استروئید
□ آندرونان	بله	بله	بله	بله	مرد و	بله
□ ریزدرونان	بله	بله	بله	بله	مرد و	بله
□ ایباندرونان	بله	بله	بله	خیر	زنان	خیر
□ زولدرونیک اسید	بله	بله	بله	بله	مرد و	بله
□ رالوکسین	بله	بله	بله	خیر	زنان	خیر
□ دنوسوماب	خیر	بله	بله	بله	مرد و	بله
□ HRT (درمان جایگزین هورمونی)	بله	خیر	بله	بله	زنان	خیر
□ کلسی‌تونین	خیر	بله	بله	خیر	زنان	خیر
□ تری‌پاراتید	خیر	بله	بله	خیر	مرد و	بله
□ آبالوپاراتید (PTHrP)	خیر	بله	بله	خیر	مرد و	خیر
□ روموسوزوماب	خیر	بله	بله	بله	زنان	خیر



بیس فسفونات‌ها

□ **اهمیت:** بیس فسفونات‌ها اساس پیشگیری و درمان استئوپروز هستند. برخلاف سایر داروها، بیس فسفونات‌ها وارد استخوان‌ها شده، نیمه عمر طولانی دارند و ممکن است مجدداً وارد خون شوند (Recycled).

□ **انواع:** ۴ نوع از بیس فسفونات‌ها یعنی آندرونان، ریزدرونان، ایباندرونان و زولدرونیک اسید جهت پیشگیری و درمان استئوپروز تأیید شده‌اند.

□ **آندرونان:** آندرونان توده استخوانی را در طی ۳ سال بالا می‌برد (۸٪ در مهره‌ها و ۴٪ در هیپ). این افزایش با کاهش ۵۰ درصدی در شکستگی‌های مهره‌ها، هیپ و ساعد همراه است. آندرونان با دوز ۳۵mg یک بار در هفته جهت پیشگیری و با دوز ۷۰mg یک بار در هفته جهت درمان استئوپروز تجویز می‌شود. با مصرف آندرونان در مردان و در مبتلایان به استئوپروز ناشی از گلوکوکورتیکوئید نیز موافقت گردیده است.

□ **توجه:** در بین انواع بیس فسفونات‌ها، آندرونان به دلیل ارزان‌تر بودن، بیشتر از سایر داروها تجویز می‌شود.

□ **ریزدرونان:** از ریزدرونان جهت پیشگیری و درمان استئوپروز استفاده می‌شود. این دارو نیز توده استخوانی را در مدت ۳ سال افزایش داده و موجب کاهش ۵۰ درصدی در شکستگی‌های مهره‌ها و کاهش ۴۰ درصدی در شکستگی‌های هیپ و غیرمهره‌ای می‌شود. با مصرف ریزدرونان در مبتلایان به استئوپروز ناشی از گلوکوکورتیکوئید و استئوپروز در مردان موافقت گردیده است.

□ **ایباندرونان:** جهت پیشگیری و درمان استئوپروز ناشی از پائسی مورد تأیید قرار گرفته است. این دارو شکستگی مهره را تا ۶۲٪ کاهش می‌دهد ولی کاهش در شکستگی غیرمهره‌ای یا هیپ گزارش نگردیده است. ایباندرونان را همچنین می‌توان به صورت ۳ میلی‌گرم وریدی هر ۳ ماه نیز تجویز کرد.

درمان



اندیکاسیون‌های درمان

NOF درمان را برای زنان یائسه و مردان بالای ۵۰ سال که شرایط زیر را دارند توصیه می‌کند:

- ۱- شکستگی در هیپ یا ستون فقرات در بالغین
- ۲- استئوپروز با T-Score مساوی یا کمتر از -2.5 SD - در ستون فقرات، توتال هیپ یا گردن فمور
- ۳- Bone mass کاهش یافته (T-Score) بین -1 تا -2.5 SD - در ستون فقرات کمری یا گردن فمور) و ریسک ۱۰ ساله شکستگی هیپ معادل ۳٪ یا بیشتر و یا ریسک شکستگی‌های دیگر استئوپروزی ۲۰٪ یا بیشتر
- ۴- شکستگی پروگزیمال هومروس، لگن یا مچ دست در مبتلایان به استئوپنی (T-Score بین -1 تا -2.5 SD)

□ **توجه:** مورد چهارم در توصیه‌های اتحاد ملی سلامت استخوان (NBHA) ذکر شده است و جزء توصیه‌های NOF نیست.

□ **توجه:** بیمارانی که گلوکوکورتیکوئید مصرف می‌کنند حتی با تراکم طبیعی استخوان نیز ممکن است دچار شکستگی شوند، لذا انجمن روماتولوژی آمریکا پیشنهاد می‌کند: در هر بیماری که قرار است ۳ ماه یا بیشتر تحت درمان با گلوکوکورتیکوئید قرار گیرد باید سنجش تراکم استخوان صورت گیرد و درمان ضدپاز جذبی^۱ آغاز شود.

1- Antiresorptive therapy

کدامیک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۴)
 الف) استروژن کنژوگه
 ب) آلدروونات
 ج) تری پاراتاید
 د) کلسی تونین

الف ب ج د

مثال خانم ۵۵ ساله با سابقه سلیاک از ۵ سال قبل در BMD (دانسیتومتری استخوان) انجام شده از ایشان $T-Score = -2.8$ در گردن فمور گزارش شده است. کاندید دریافت تمام داروهای زیر می‌تواند باشد بجز:
 (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) آلدروونات (Alendronate)
 ب) دنوسوماب (Denosumab)
 ج) تری پاراتاید (PTH 1-34)
 د) رزیدروونات (Risedronate)

الف ب ج د



دنوسوماب

مکانیسم: دنوسوماب آنتی بادی بر علیه RANKL است.

اثرات

- ۱- افزایش توده استخوانی به میزان ۹/۲٪ در مهره‌ها و ۶٪ در گردن استخوان فمور در عرض ۳ سال
- ۲- کاهش ۶۸٪ در شکستگی‌های مهره‌ای، ۴۰٪ شکستگی گردن فمور و ۲۰٪ شکستگی‌های غیرمهره‌ای

کاربردها

- ۱- زنان یائسه و مردان مبتلا به استئوپروز
- ۲- مردان مبتلا به سرطان پروستات که تحت درمان محرومیت از آندروژن هستند.
- ۳- زنان مبتلا به سرطان پستان که تحت درمان با مهارکننده‌های آروماتاز می‌باشند.

۴- مردان و زنان مصرف‌کننده گلوکوکورتیکوئید

دوز: ۶۰ mg هر ۶ ماه به صورت زیرجلدی تزریق می‌گردد.

عوارض

- ۱- هیپوکلسمی: به همین دلیل مصرف کافی کلسیم در رژیم غذایی یا مکمل کلسیمی توصیه می‌گردد.
- ۲- راش یا عفونت‌های پوستی (نادر)
- ۳- استئونکروز فک و شکستگی آتیبیک تنه فمور (بسیار نادر)

قطع دارو: پس از قطع دنوسوماب، احتمال کاهش توده استخوانی و شکستگی مهره (به ویژه در بیماران با سابقه شکستگی مهره) وجود دارد. بنابراین توصیه می‌شود که هنگام قطع دارو، از بیس فسفونات‌های خوراکی یا وریدی استفاده شود. همچنین اگر پس از قطع دنوسوماب، تری پاراتاید مصرف شود، احتمال کاهش توده استخوانی در برخی نواحی وجود دارد.



آگونیست - آلتاگونیست‌های استروژن

رالوکسیفن که از داروهای این گروه می‌باشد برای پیشگیری و درمان استئوپروز در زنان به کار می‌رود (با مصرف آن موافقت شده است). مزایای این داروها شامل: الف) افزایش توده استخوانی به میزان ۴٪ در ستون فقرات و ۲/۵٪ در گردن فمور بعد از ۳ سال، ب) کاهش ۵۰ درصدی در شکستگی

زولدرونیک اسید: برای پیشگیری و درمان استئوپروز یائسگی، استئوپروز در مردان و Bone loss ناشی از گلوکوکورتیکوئید مورد تأیید قرار گرفته است.

- اثرات: زولدرونیک اسید، شکستگی‌های زیر را بعد از ۳ سال کاهش می‌دهد:
 الف) ۲۰٪ کاهش در شکستگی ستون فقرات
 ب) ۲۵٪ کاهش در شکستگی‌های غیرستون فقرات
 ج) ۴۱٪ کاهش در شکستگی هیپ
 د) همچنین این دارو دانسیته استخوان ستون فقرات را ۶/۹٪ و هیپ را ۶٪ بالا می‌برد.

● دوز: زولدرونیک اسید با دوز ۵ mg وریدی یک بار در سال جهت درمان و ۵ mg وریدی هر دو سال جهت پیشگیری از استئوپروز به کار برده می‌شود.

نحوه تجویز بیس فسفونات‌ها: چون بیس فسفونات‌های خوراکی به سختی جذب می‌گردند، این داروها باید در صبح، اولین چیزی باشند که خورده می‌شوند (با معده خالی و یک لیوان آب). بیمار تا ۳۰ دقیقه بعد از خوردن آلدروونات و ریزدروونات و تا ۶۰ دقیقه پس از مصرف ایباندروونات نباید چیزی بخورد و نباید دراز بکشد. فرآورده با آزادسازی تأخیری ریزدروونات را می‌توان بعد از صبحانه مصرف کرد.

عوارض جانبی بیس فسفونات‌ها

- ۱- عوارض جانبی این گروه از داروها عبارتند از: دیسترس اپیگاستر، سوزش سردل و ازوفازیت
- ۲- متعاقب تجویز وریدی بیس فسفونات‌ها، سندرم شبه آنفلوآنزا گزارش شده است.
- ۳- بیس فسفونات‌ها می‌توانند موجب میالژی و آرترالژی شوند.
- ۴- استئونکروز فک (Jaw) یک عارضه جانبی نادر در مصرف‌کنندگان High dose وریدی مبتلا به کانسر می‌باشد.
- ۵- مصرف بیس فسفونات‌ها در نارسایی کلیه (مثلاً GFR بین ۳۵-۳۰) کنتراایندیکه است (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۶- مصرف درازمدت بیس فسفونات‌ها (بیشتر از ۵ سال در مصرف خوراکی و بیشتر از ۳ سال در تجویز داخل وریدی) می‌تواند موجب شکستگی آتیبیک تنه استخوان فمور شود. این شکستگی با درد یک طرفه یا دوطرفه ران ظاهر می‌یابد. شکستگی ممکن است با فعالیت اندکی ایجاد شود. این شکستگی به ندرت در جریان درمان استئوپروز رخ می‌دهد ولی در بیماران مبتلا به کانسر که دوزهای وریدی بالا دریافت می‌کنند شایع است.

مثال در سنجش تراکم استخوان خانم ۶۵ ساله‌ای T-Score نواحی لومبار و فمورال به ترتیب منفی ۲ و منفی ۳ گزارش شده است. بررسی علل ثانویه منفی است. کدامیک از درمان‌های زیر در کاهش شکستگی هیپ در این بیمار مؤثرتر است؟

الف) کلسی تونین
 ب) ایباندروونات
 ج) زولدرونیک اسید
 د) رالوکسیفن

الف ب ج د

مثال خانم ۶۱ ساله اولین بار برای بررسی تراکم استخوان مراجعه کرده است. جواب سنجش تراکم استخوان به شرح زیر گزارش شده است:

Femoral Neck T-score: -2.6
 Z-score: -1.5
 Vertebral T-score: -2.5
 Z-score: -1.8

نکته: ترکیب استروژن کنژوگه + یازدوکسیفن برای پیشگیری از استئوپروز در زنان یائسه و رفع علائم یائسگی (مانند گرگرفتگی) مورد تأیید قرار گرفته است.



هورمون پاراتیروئید

اثرات: تری پاراتید [PTH (1-34)] که یک نوع هورمون پاراتیروئید نو ترکیب می باشد موجب افزایش در تراکم استخوانی مهره ها و هیپ می شود و با کاهش شکستگی های مهره ای و غیرمهره ای همراه بوده است.

کاربرد: تری پاراتید برای زنان یائسه و مردان High risk از نظر شکستگی (مثلاً مصرف گلوکوکورتیکوئید) مورد تأیید FDA قرار گرفته است.

دوز: تری پاراتید به صورت زیرجلدی و با دوز ۲۰ mg روزانه و به مدت حداکثر ۲ سال تجویز می گردد.

عوارض: شامل تهوع، سردرد و سرگیجه است. در صورت مصرف این دارو پس از قطع دنوسوماب، احتمال کاهش توده استخوانی در برخی نواحی وجود دارد.

توجه! بعد از قطع مصرف تری پاراتید، برای جلوگیری از کاهش توده استخوانی، مهارکننده های باز جذب استخوان باید مصرف شوند.



پپتید مرتبط با هورمون پاراتیروئید (PTHrP)

مکانیسم: آبالوپاراتید^۱ آنالوگ PTHrP بوده که دارای اثرات آنابولیک روی استخوان است.

اثرات: موجب افزایش تراکم استخوانی مهره ها و هیپ پس از حدود ۱۲ ماه می شود. همچنین این دارو باعث کاهش ۸۶ درصدی در شکستگی های مهره ای و کاهش ۴۳ درصدی در شکستگی های غیرمهره ای می گردد.

دوز: آبالوپاراتید به صورت زیرجلدی و با دوز ۸۰ mg روزانه و به مدت حداکثر ۲ سال در زنان یائسه تجویز می شود.

عوارض: شامل تهوع، سردرد، سرگیجه و تپش قلب می باشد.

نکته: بعد از اتمام دوره درمانی آبالوپاراتید، برای جلوگیری از کاهش توده استخوانی، مهارکننده های باز جذب استخوان باید مصرف شوند.



روموسوزوماب

مکانیسم: روموسوزوماب^۲ یک آنتی بادی مونوکلونال علیه اسکلوستین است. این دارو مکانیسم اثر دوگانه دارد، به طوری که هم موجب افزایش تولید استخوان و هم کاهش بازجذب استخوان می شود.

اثرات: این دارو پس از ۱۲ ماه، موجب افزایش تراکم استخوانی مهره ها و هیپ و کاهش ۷۳ درصدی در شکستگی های مهره ای و کاهش ۳۸ درصدی در شکستگی های هیپ می گردد.

دوز: روموسوزوماب با دوز ۲۱۰ mg ماهانه، به صورت زیرجلدی و به مدت حداکثر ۱۲ ماه در زنان یائسه تجویز می شود.

عوارض: استونکروز فک و شکستگی آتیبیک تنه فمور از عوارض نادر آن هستند. روموسوزوماب با افزایش حوادث قلبی عروقی و سکنه مغزی همراه

ستون فقرات، ج) بهبود وضعیت پروفایل چربی (کاهش کلسترول توتال و LDL)، کاهش ریسک کانسر تهاجمی پستان بعد از یائسگی

۱- رالوکسیفن تغییر در میزان شکستگی غیرستون فقرات و هیپ ایجاد نمی کند.

۲- رالوکسیفن موجب هیپرپلازی آندومتر نمی شود لذا بیماران دچار خونریزی یا لکه بینی نمی گردند.

۳- رالوکسیفن موجب از بین رفتن علائم یائسگی نمی شود و حتی ممکن است سبب تشدید گرگرفتگی شود.

۴- در بیماران مصرف کننده رالوکسیفن، حساسیت یا تورم پستان رخ نمی دهد.

۵- در بیماران مصرف کننده رالوکسیفن مانند افراد تحت درمان با HRT ریسک اندک ایثلا به DVT یا آمبولی ریه وجود دارد.

۶- رالوکسیفن اثر مهمی بر بیماری های قلبی - عروقی ندارد.

۷- رالوکسیفن با دوز ۶۰ mg خوراکی در روز با یا بدون غذا تجویز می شود.

مثال خانم ۷۵ ساله ای جهت بررسی پوکی استخوان مراجعه کرده است. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است: $P=3\text{mg/dL}$, $Ca=9\text{mg/dL}$, $ESR=20\text{mm/h}$ و T Score در هیپ ۳- و در ستون فقرات ۲/۵- است. نقش همه درمان های زیر در کاهش ریسک شکستگی هیپ در این بیمار ثابت شده است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۸۶)

الف) آلدرونا

ج) آنالوگ PTH

توضیح: رالوکسیفن موجب کاهش شکستگی مهره می شود ولی تأثیری در کاهش ریسک شکستگی هیپ ندارد.

الف ب ج د

مثال بیمار خانم ۵۵ ساله که جهت بررسی از نظر استئوپروز مراجعه کرده، تمام داروهای زیر در کاهش ریسک شکستگی در جمجمه در این بیمار مؤثر است، بجز:

BMD: T-score Spine = -3.5 Hip = -2.5

الف) Calcium-D

ج) رالوکسیفن

الف ب ج د



درمان جایگزینی هورمونی (HRT)

مزایا: منافع درمان جایگزینی با استروژن (HRT) عبارتند از:

۱- کاهش ۳۴ درصدی در شکستگی های هیپ و مهره پس از ۵/۲ سال،

۲- افزایش توده استخوان،

۳- بهبود پروفایل چربی های خون،

۴- کاهش کانسر کولون،

۵- کاهش علائم یائسگی

خطرات: خطرات احتمالی تجویز HRT عبارتند از: ۱- افزایش ریسک حوادث قلبی - عروقی، ۲- کانسر پستان، ۳- ترومبوز وریدهای عمقی، ۴- آمبولی ریوی و ۵- بیماری های کیسه صفرا

نکته: به دلیل خطرات بالا از HRT باید فقط برای رفع علائم یائسگی استفاده نمود و جهت پیشگیری و درمان استئوپروز باید از داروهای دیگر سود جست.

1- Abaloparatide

2- Romosozumab

۴- هیچ محدودیت زمانی برای مصرف دتوسوماب وجود ندارد، اما بعد از قطع دارو، برای جلوگیری از Bone loss، مصرف مهارکننده های بازجذب استخوان توصیه می گردد.



ورتروپلاستی یا کیفولاستی

این دو روش جراحی تنها در بیمارانی که در اثر شکستگی مهره ها دچار درد شدید شده اند، پیشنهاد می گردند و به طور روتین در بیماران بی علامت مبتلا به استئوپروز مهره ها اندیکاسیون ندارند.



یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- داروهایی که به صورت شایع موجب Bone loss می شوند، عبارتند از: کورتیکواستروئیدها، داروهای ضدتشنج، هورمون های تیروئیدی، هپارین، درمان محرومیت از آندروژن، مهارکننده های آروماتاز، دیومدروکسی پروژسترون استات

۲- اختلالات آندوکرینی که موجب استئوپروز می شوند، عبارتند از: هیپوگنادیسم، هیپرپاراتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، هیپرپرولاکتینمی، هیپرکورتیزولیسم و کمبود ویتامین D

۳- تشخیص انواع کاهش تراکم استخوان براساس T-Score قرار زیر است:

الف) استئوپروز: $T-Score \leq -2.5$

ب) استئوپنی: T-Score بین -1 تا -2.5

ج) تراکم طبیعی استخوان: $T-Score \geq -1$

۴- بهترین روش تشخیص استئوپروز، بررسی تراکم مینرال استخوان به کمک دانسیتومتری به روش DXA است.

۵- براساس پیشنهاد NOF، سنجش تراکم استخوان (دانسیتومتری) در افراد زیر باید انجام شود:

الف) تمام زنان با سن ۶۵ سال و بیشتر و مردان ۷۰ سال و بیشتر بدون توجه به داشتن یا نداشتن ریسک فاکتور

ب) زنان یائسه جوانتر و زنانی که در حال یائسه شدن هستند و مردان ۵۰ تا ۶۹ سال که دارای ریسک فاکتور شکستگی هستند.

ج) تمام افراد بالای ۵۰ سال که دچار شکستگی گردیده اند.

د) تمام افرادی که به علت بیماری (مثل آرتریت روماتوئید) یا مصرف دارو (مثل مصرف ۵ mg یا بیشتر پردنیزولون برای مدت ۳ ماه یا بیشتر) در معرض Bone loss هستند.

۶- روش های پیشگیری استئوپروز عبارتند از: ۱- تجویز کلسیم و ویتامین D

تکمیلی، ۲- فعالیت (ورزش) و ۳- روش های جلوگیری از زمین خوردن

۷- میزان کلسیم مورد نیاز در بالغین ۱۲۰۰ mg در روز برای زنان ۵۱ ساله یا بیشتر و مردان ۷۱ ساله یا بیشتر و ۱۰۰۰ mg در روز برای مردان ۵۰ تا ۷۰ ساله است.

است؛ بنابراین در بیمارانی که در یک سال گذشته دچار حوادث قلبی عروقی و عروق مغزی شده اند، نباید تجویز شود.

نکته بعد از اتمام دوره درمانی روموسوزوساب، برای جلوگیری از کاهش توده استخوانی، مهارکننده های بازجذب استخوان باید مصرف شوند.



کلسی تونین

کلسی تونین با دوز ۲۰۰ واحد در روز از راه بینی با کاهش ۵۰ درصد در میزان شکستگی مهره ها همراه بوده است. این دارو تأثیری بر شکستگی های غیرمهره ای یا شکستگی های هیپ ندارد. کلسی تونین موجب تغییر قابل ملاحظه ای در دانسیته استخوانی پس از ۳ سال درمان نمی شود. خطر بروز بدخیمی در مصرف کنندگان کلسی تونین وجود دارد. کلسی تونین می تواند موجب کاهش درد در شکستگی های کمپرسیونی مهره شود.



انتخاب نوع درمان

در حال حاضر، درمان استئوپروز با یک دارو آغاز می شود. انتخاب نوع دارو به شرایط مالی و بیمه بیمار بستگی دارد. آلدرونها به دلیل ارزان تر بودن و کاهش شکستگی های مهره ای، غیرمهره ای و هیپ، معمولاً اولین داروی انتخابی است. در صورت کنتراندیکه بودن مصرف بیس فسفونات خوراکی مانند GERD، می توان از بیس فسفونات داخل وریدی مانند زولندرونیک اسید استفاده کرد.

در بیماران High-risk و دچار استئوپروز شدید، بهتر است ابتدا یک داروی آنبولیک قوی شروع شود و سپس درمان با مهارکننده های بازجذب استخوان ادامه یابد.

توجه درمان ترکیبی (داروی آنبولیک + مهارکننده های بازجذب استخوان) نسبت به درمان تک دارویی موجب افزایش بیشتر تراکم معدنی استخوان می شود؛ اما اثرات آن در کاهش شکستگی ها هنوز مشخص نشده است.

توجه استفاده همزمان از دو مهارکننده بازجذب استخوان توصیه نمی شود.



طول درمان

استئوپروز یک بیماری مزمن بوده و نیاز به درمان و پیگیری مادام العمر دارد. توصیه می شود بیماران ۵ سال بعد از درمان با بیس فسفونات های خوراکی یا ۳ سال بعد از درمان با بیس فسفونات های داخل وریدی، مجدداً ارزیابی شوند.

۱- اگر در ارزیابی مجدد بیمار در مرحله استئوپنی بوده و خطر شکستگی نداشته باشد، می توان بیس فسفونات ها را برای مدتی قطع نمود و پس از ۲-۱ سال مجدداً ارزیابی کرد.

۲- اگر در ارزیابی مجدد، بیمار همچنان استئوپروز داشته یا در طول درمان دچار شکستگی شده یا در خطر شکستگی باشد، درمان باید ادامه یابد، اما باید دارو عوض شود.

۳- بعد از ۲ سال از مصرف تری پاراتید یا آبالوپاراتید یا بعد از ۱ سال از مصرف روموسوزوماب، برای جلوگیری از Bone loss، مهارکننده های بازجذب استخوان باید مصرف شوند.

PLUS

Next Level

اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع در ایران

GUIDELINES BOOK REVIEW

- ۱- در جامعه ایران، شدت استئوپروز در مهره‌های کمر بیشتر از Femur می‌باشد.
- ۲- بالاترین شیوع استئوپروز گردن Femur مربوط به شهر شیراز است. حال آنکه بیشترین شیوع استئوپروز مهره‌های کمر در مشهد گزارش شده است.
- ۳- حداکثر تراکم استخوان در جامعه ایرانی مشابه کشورهای پیشرفته غربی و بالاتر از کشورهای آسیایی شرقی و کشورهای خاورمیانه است.
- ۴- حداکثر تراکم استخوانی در مهره‌های کمری در زنان ایرانی بین سنین ۲۹ تا ۳۳ سالگی و در ناحیه گردن Femur بین ۳۲ تا ۳۶ سالگی می‌باشد.
- ۵- حداکثر تراکم استخوان در مهره‌های کمر و ناحیه گردن Femur در مردان ایرانی بین سنین ۲۰ تا ۲۴ سال رخ می‌دهد.
- ۶- شیوع استئوپروز گردن Femur در سنین بالاتر سریعاً افزایش می‌یابد و در سنین بالای ۶۰ سال به بیش از ۲۵٪ می‌رسد.
- ۷- یکی از علل استئوپروز، کمبود ویتامین D است. براساس سنجش ۲۵- هیدروکسی ویتامین D مشخص گردید، تقریباً ۵۰٪ جامعه ایرانی (در هر دو گروه جنسی) دچار کمبود متوسط تا شدید ویتامین D هستند.
- ۸- کمترین میزان شیوع کمبود متوسط تا شدید ویتامین D در زنان ایرانی، مربوط به بوشهر است.
- ۹- بیشترین میزان کمبود متوسط تا شدید ویتامین D در زنان کمتر از ۵۰ سال و زنان بین ۵۰-۶۰ سال مربوط به تهران است.
- ۱۰- بیشترین میزان کمبود متوسط تا شدید ویتامین D در زنان بالاتر از ۶۰ سال مربوط به مشهد است.
- ۱۱- بیشترین میزان کمبود متوسط تا شدید ویتامین D در مردان ایرانی مربوط به شهرهای تهران و مشهد است و کمترین میزان کمبود ویتامین D در مردان ایرانی مربوط به بوشهر است.

یادداشت:

۸- دوز لازم ویتامین D، ۶۰۰ IU در روز برای افراد تا سن ۷۰ سال و ۸۰۰ IU برای افراد بزرگتر از ۷۰ سال است. با این وجود NOF دوز بین ۸۰۰ تا ۱۰۰۰ IU در روز را توصیه نموده است.

- ۹- بیس فسفونات‌ها اساس پیشگیری و درمان استئوپروز هستند.
- ۱۰- بیس فسفونات‌ها باید قبل از صبحانه خورده شوند (با معده خالی و به همراه یک لیوان آب). بیمار تا ۳۰ دقیقه بعد از خوردن آلدروونات و ریزدروونات و تا ۶۰ دقیقه بعد از مصرف ایباندروونات نباید چیزی بخورد و نباید دراز بکشد.
- ۱۱- عوارض جانبی اصلی بیس فسفونات عبارتند از: دیسترس اپیگاستر، سوزش سردل و ازوفایت
- ۱۲- مصرف بیس فسفونات‌ها در نارسایی کلیه (مثلاً GFR بین ۳۵-۳۰) کنترااندیکه است.
- ۱۳- رالوکسیفن موجب کاهش شکستگی مهره می‌شود ولی تغییری در میزان شکستگی‌های غیرستون فقرات و هیپ ایجاد نمی‌کند.

PLUS

Next Level

پاتولوژی رابینز

- ۱- شایع‌ترین انواع استئوپروز، استئوپروز ناشی از پیری و استئوپروز پس از یائسگی هستند.
- ۲- عوامل مؤثر در ایجاد استئوپروز، عبارتند از:
 - افزایش سن
 - کاهش فعالیت فیزیکی
 - عوامل ژنتیکی (به ویژه پلی مورفیسم ژن‌های مسیر پیام‌رسانی Wnt)
 - میزان کلسیم غذا
 - اثرات هورمونی (کاهش استروژن پس از یائسگی)
- ۳- استخوان در استئوپروز از نظر بافت‌شناسی، طبیعی بوده ولی کیفیت آن کاهش یافته است. صفحات تراپیکولار استخوان، نازک و حفره‌دار بوده و اتصالات بینابینی از بین رفته است.
- ۴- در استئوپروز بعد از یائسگی، اکثراً جسم مهره‌ها درگیر می‌شوند.
- ۵- در استئوپروز سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز طبیعی بوده و غیرتشخیصی هستند.
- ۶- فیزیوپاتولوژی استئوپروز بعد از یائسگی، عبارتند از:
 - کاهش سطح استروژن
 - افزایش IL-1، IL-6 و TNF
 - افزایش بیان RANK و RANKL
 - افزایش فعالیت استئوکلاست

یادداشت:

بیماری‌های متابولیک استخوان

سپتامبر ۲۰۲۲

آنالیز آماری سئوالات فصل ۱۲



درصد سئوالات فصل ۱۲ در ۲۰ سال اخیر: ۳/۵٪

مباحثی که بیشترین سئوالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- استئومالاسی و ریکتز، ۲- درمان بیماری‌های متابولیک استخوان، ۳- بیماری پازه

مقدمه



تعریف: بیماری متابولیک استخوان (MBD) یک اصطلاح کلی است که برای توصیف طیف گسترده‌ای از اختلالات اسکلتی استفاده می‌شود. این اختلالات ناشی از تغییرات موضعی یا منتشر در Remodeling و یا مینرلیزاسیون استخوان هستند و اغلب با اختلالات متابولیسم مینرال‌ها ارتباط دارند. در اغلب موارد، دانسیته معدنی استخوان (BMD) نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرد، اما در برخی موارد طبیعی است.

تشخیص: فعالیت استئوکلاست و استئوبلاست و مینرلیزاسیون استئوئید را می‌توان با بیوپسی استخوان دکلسیفیه نشده از ستیغ قدامی ایلیاک بررسی کرد. به دلیل آنکه تتراسیکلین، فلوئورسانت است و به کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت متصل می‌شود، تجویز تتراسیکلین قبل از بیوپسی امکان بررسی میزان و کارآمدی مینرلیزاسیون استخوانی را می‌دهد (جدول ۱-۱۲).

بیماری پازه



اپیدمیولوژی: بیماری پازه که به آن اُستتیت دفورمان نیز گفته می‌شود، دومین بیماری متابولیک استخوانی شایع پس از استئوپروز است.

اتیولوژی: علت بیماری پازه ناشناخته است، اما ممکن است عوامل ویروسی و استعداد ژنتیکی در ایجاد آن نقش داشته باشند.

۱- حدود ۳۰٪ از مبتلایان به بیماری پازه، سابقه خانوادگی این بیماری را دارند.

۲- بیماری پازه ممکن است در اثر عفونت مزمن با پارامیکسوویروس‌ها (سرخک، ویروس سینسیشیال تنفسی [RSV] یا ویروس Distemper سگ‌سانان) ایجاد گردد.

پاتوفیزیولوژی: در مقایسه با سایر بیماری‌های متابولیک استخوان که منتشر هستند و کل اسکلت را درگیر می‌کنند، بیماری پازه یک اختلال موضعی استخوان است.

جدول ۱-۱۲. تست‌های تشخیصی در بیماری‌های متابولیک استخوان



تست‌های آزمایشگاهی

- کلسیم، فسفر و منیزیم سرم
- آلکالین فسفاتاز (توتال و نوع استخوانی)
- متابولیت‌های ویتامین D (فرم ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و ۱۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D)
- کراتینین سرم
- کلسیم و کراتینین ادرار ۲۴ ساعته
- فسفر و کراتینین ادرار ۲ ساعته ناشتا
- مارکرهای ساخت و بازجذب استخوان

تصویربرداری

- رادیوگرافی
- DXA
- اسکن استخوان با تکنسیم-۹۹

پاتولوژی

- بیوپسی استخوان با تتراسیکلین

این بیماری می‌تواند تک استخوانی (با درگیری یک استخوان) یا چند استخوانی (با درگیری چند استخوان) باشد. ضایعات قبلی ممکن است گسترش پیدا کنند، اما ایجاد ضایعات جدید نادر است.

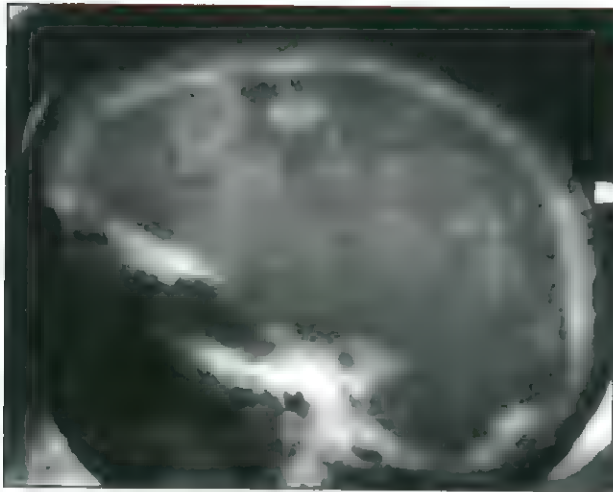
مناطق درگیر: اگرچه بیماری پازه می‌تواند هر نقطه‌ای از اسکلت را گرفتار کند، اما شایع‌ترین نقاط درگیر عبارتند از: لگن، مهره‌ها، جمجمه، فمور و تیبیا

پاتولوژی: در بیماری پازه افزایش بازجذب استخوانی توسط استئوکلاست‌ها و متعاقب آن تولید سریع استخوان Woven با ساختار نامنظم و ضعیف رخ می‌دهد. افزایش واضح در فعالیت استئوکلاست‌ها موجب موارد زیر می‌شود:

- ۱- ضایعات اسکروتیک تیپیک در رادیوگرافی ساده
- ۲- افزایش جذب رادیونوکلئید در اسکن استخوان
- ۳- افزایش آلکالین فسفاتاز (Hallmark بیوشیمیایی بیماری پازه)



شکل ۱۲-۲. بیماری پاژه. به بزرگی و برجستگی استخوانی فرونتال توجه نمائید. این بیمار در ابتدا به علت کاهش شنوایی (کری) مراجعه نموده است.



شکل ۱۲-۳. Skull X Ray در بیماری پاژه. به ضخیم شدن جمجمه توجه کنید.

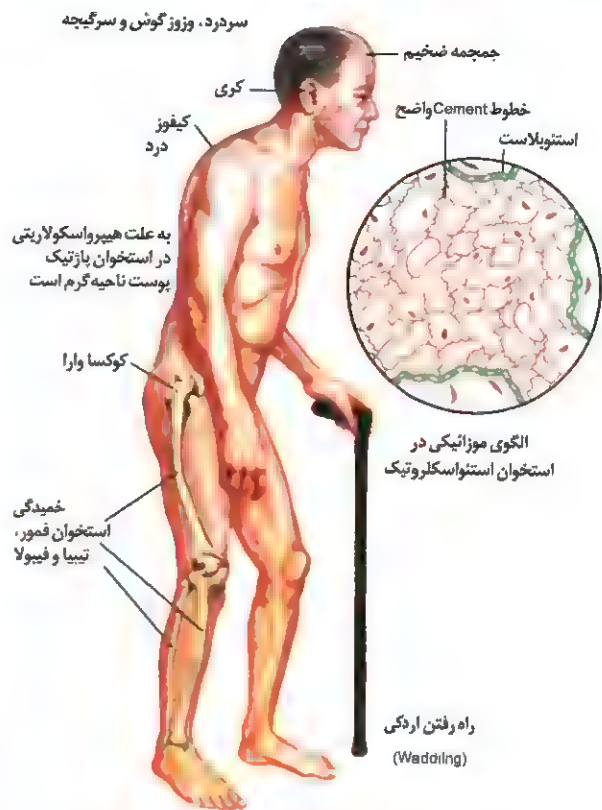
● **اسکن استخوان:** اسکن استخوان می‌تواند محل و وسعت ضایعه را مشخص کند.

● **رادیوگرافی:** رادیوگرافی محل درگیر، بیماری پاژه را تأیید می‌کند و برای ارزیابی عوارض و پیشرفت موضعی مفید می‌باشد (شکل ۱۲-۳).

□ **درمان:** درمان بیماری پاژه معمولاً شامل ترکیبی از درمان‌های دارویی (شامل داروهای ضد بازجذب و مسکن‌ها) و غیردارویی (فیزیوتراپی) است. دو هدف اصلی درمان، تسکین علائم و پیشگیری از عوارض است.

● اندیکاسیون‌های درمان

- ۱- تسکین علائم مثل درد استخوانی، سردرد و عوارض نورولوژیک
- ۲- کاهش جریان خون قبل از عمل جراحی برای کاهش خونریزی حین جراحی‌های اکتیو در محل پاژه
- ۳- درمان هیپرکلسمی در مبتلایان به پاژه شدید که بی‌حرکت هستند.
- ۴- پیشگیری از عوارضی مانند دفورمیتی‌های خم‌کننده استخوان‌های بلند، از دست دادن شنوایی در اثر درگیری استخوان تمپورال و عوارض نورولوژیک ناشی از درگیری فورامن مگنوم یا مهره‌ها



شکل ۱۲-۱. تظاهرات بالینی پاژه

□ تظاهرات بالینی

- ۱- اکثر مبتلایان به بیماری پاژه بی‌علامت بوده و این بیماری غالباً با افزایش بدون توجیه آلکالین فسفاتاز سرم یا رادیوگرافی انجام شده به علل دیگر تشخیص داده می‌شود.
- ۲- زمانی که علائم ایجاد می‌شود، ممکن است بیمار از درد استخوانی، دفورمیتی‌های اسکلتی (مانند خم شدن استخوان‌ها)، شکستگی، استئوآرتریت و تحت فشار قرار گرفتن عصب (مانند ناشنوایی و تنگی نخاع) شکایت داشته باشد (شکل ۱-۱ و ۱۲-۲).
- ۳- چون ضایعات پاژه بسیار پُر عروق هستند، پوست روی استخوان درگیر ممکن است گرم باشد.
- ۴- عوارض نادر شامل هیپرکلسمی در بیماران بی‌حرکت و نارسایی قلبی با برون‌ده بالا است.
- ۵- خطرناک‌ترین عارضه بیماری پاژه، ایجاد استئوسارکوم بوده که نادر است (زیر ۱٪).

□ **تشخیص:** برای تشخیص بیماری پاژه اغلب از ترکیب مارک‌های بیوشیمیایی مربوط به Turnover استخوان و رادیوگرافی استفاده می‌شود.

● **آلکالین فسفاتاز:** در بیشتر بیماران، افزایش آلکالین فسفاتاز توتال مارکر مناسب و حساسی برای بیماری فعال می‌باشد. اگرچه آلکالین فسفاتاز استخوانی ممکن است مارکر حساس‌تری نسبت به آلکالین فسفاتاز توتال برای بررسی بیماران دارای فعالیت بیماری کمتر یا سطوح پائین تر آلکالین فسفاتاز کبدی باشد.

جدول ۲-۱۲. یافته‌های آزمایشگاهی انواع بیماری‌های متابولیک استخوانی

بیماری	کلسیم	فسفر	PTH	۲۵-هیدروکسی ویتامین D	۱ و ۲۵-دی‌هیدروکسی ویتامین D	آلکالن فسفاتاز
کمبود ویتامین D با استئومالاسی	پائین یا سطح پائین نرمال	پائین یا سطح پائین نرمال	بالا	پائین	بالا یا سطح بالای نرمال	بالا
دفع کلیوی فسفر با استئومالاسی	طبیعی	پائین	طبیعی یا بالا	طبیعی	پائین یا سطح پائین نرمال	بالا
بیماری پاژه	طبیعی	طبیعی	طبیعی یا بالا	بستگی به وضعیت تغذیه‌ای دارد؛ اغلب پائین	طبیعی	بالا
هیپرپاراتیروئیدی اولیه	بالا	پائین یا سطح پائین نرمال	بالا	بستگی به وضعیت تغذیه‌ای دارد؛ اغلب پائین	بالا یا سطح بالای نرمال	بالا یا سطح بالای نرمال

۵- موتاسیون آنزیم‌های P450 تنظیم‌کننده متابولیسم ویتامین D (شامل ۱- آلفا هیدروکسیلاز و ۲۵ هیدروکسیلاز) و موتاسیون رسپتور ویتامین D (VDR) از علل نادر ریکتز و استئومالاسی هستند.

● هیپوفسفاتمی: اختلالات هیپوفسفاتمیک شیوع کمتری دارند، اما اغلب با علائم شدیدتری تظاهر می‌یابند. این اختلالات عبارتند از:

- ۱- ریکتز هیپوفسفاتمیک وابسته به کروموزوم X
- ۲- استئومالاسی ناشی از تومور: به علت اختلال در متابولیسم یا تولید بیش از حد فاکتور رشد فیبروبلاستی-۲۳ یا FGF23 (نوعی پروتئین فسفاتونین) است.

۳- سندرم‌های دفع بیش از حد فسفر از کلیه شامل سندرم فانکونی ● توکسین‌ها: آلومینیوم، فلوراید و فلزات سنگین (مانند کادمیوم) با اختلال در مینرالیزاسیون استخوان موجب استئومالاسی می‌شوند.

● اسیدوز متابولیک مزمن: اسیدوز متابولیک مزمن می‌تواند موجب استئومالاسی و ریکتز شود.

● موتاسیون آلکالن فسفاتاز غیراختصاصی بافتی (TNSALP): موجب تجمع بیش از حد پیروفسفات (یک مهارکننده طبیعی مینرالیزاسیون) و هیپوفسفاتازی می‌شود.

● اختلالات ژنتیکی: از علل نادر استئومالاسی، استئوز ایمپرکتا نوع VI است.

تظاهرات بالینی

● ریکتز: ریکتز در کودکان با علائم زیر مشخص می‌شود (شکل ۴-۱۲):

- ۱- کاهش رشد قدی
- ۲- پهن شدن متافیز استخوان‌های دراز (مچ دست و تیبیا)
- ۳- کمائی شدن استخوان‌ها (Bowling)
- ۴- برجستگی محل اتصال دنده‌ها به غضروف دنده‌ای (تسبیح راشیتیک یا Rosary Rachitic)

● استئومالاسی: استئومالاسی در بزرگسالان با علائم زیر مشخص می‌شود (شکل ۵-۱۲):

- ۱- درد استخوانی
- ۲- ضعف عضلات پروگزیمال (یک علامت بسیار مهم)
- ۳- شکستگی
- ۴- دشواری راه رفتن

● تشخیص: تشخیص استئومالاسی با علائم و نشانه‌های بالینی مطرح می‌شود.

● درمان دارویی: اساس درمان بیماری پاژه، بیس فسفونات‌ها هستند که بازجذب استخوان را با مهار استئوکلاست‌ها کاهش می‌دهند. زولندرونیک اسید داخل‌وریدی خط اول درمان بوده و نسبت به بیس فسفونات‌های خوراکی موجب طبیعی شدن سریع‌تر و پایدارتر آلکالن فسفاتاز می‌شود.

اندیکاسیون‌های جراحی

- ۱- در صورت ایجاد شکستگی کامل یا تقریباً کامل در محل ضایعات پاژه
- ۲- برای اصلاح زاویه در آرتریت (Realignment)
- ۳- آرتروپلاستی کامل مفصل زانو یا هیپ در موارد درگیری شدید زانو یا هیپ



استئومالاسی و ریکتز

■ تعریف: استئومالاسی و ریکتز در تمام نقاط جهان شایع بوده و معمولاً تشخیص داده نمی‌شوند. استئومالاسی و ریکتز در حقیقت یک بیماری هستند و فقط از نظر زمان بروز با هم تفاوت دارند. ریکتز (راشیتیزم) در اطفال که صفحات رشد (اپی‌فیزها) باز بوده رخ می‌دهد در حالی که استئومالاسی در بزرگسالان که اپی‌فیزها بسته است، ایجاد می‌شود.

■ پاتوژنز: اختلال اساسی در این دو بیماری، ناتوانی در مینرالیزاسیون استئوئیدها (ناتوانی در تشکیل کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت در داخل استئوئید) بوده در حالی که تشکیل استئوئید طبیعی است.

■ پاتولوژی: در بیوپسی استخوان این بیماران موارد زیر دیده می‌شود:

- ۱- درزهای استئوئید ضخیم (Thick Osteoid Seams)
 - ۲- کاهش محتوای مواد معدنی (مینرال) استخوان
- عوارض: استخوان در استئومالاسی و ریکتز از نظر مکانیکی ضعیف‌تر بوده و در خطر شکستگی‌های کاذب یا استرسی، شکستگی‌های حقیقی، کمائی شدن استخوان‌های دراز (Bowling) و دفورمیتی‌های اسکلتی می‌شود.

ایولوژی

● کمبود ویتامین D: شایع‌ترین علت ریکتز و استئومالاسی بوده و با سطح پائین ۲۵-هیدروکسی ویتامین D مشخص می‌شود. علل کمبود ویتامین D عبارتند از:

- ۱- تغذیه ضعیف یا سوءجذب (شایع‌ترین علت)
- ۲- بیماری کبدی پیشرفته (به علت کاهش تولید کبدی ویتامین D)
- ۳- سندرم نفروتیک (به علت دفع بیش از حد کلیوی ویتامین D)
- ۴- مصرف داروهای ضد تشنج (به علت افزایش کاتابولیسم ویتامین D)



شکل ۵-۱۲. تظاهرات بالینی استئومالاسی



شکل ۴-۱۲. تظاهرات بالینی ریکتز (راشیتیزم)



شکل ۶-۱۲. Looser's zones در استئومالاسی

یادآوری یک نکته ۱۰۰٪ امتحانی هیپوفسفاتی مزمن موجب اختلال در مینرالیزاسیون استخوان‌ها می‌شود؛ این پدیده در کودکان، ریکتز و در بزرگسالان، استئومالاسی نامیده می‌شود. بنابراین مهم‌ترین یافته آزمایشگاهی که در اکثر سئوال‌ات ریکتز و استئومالاسی بر آن تأکید می‌شود، کاهش فسفر سرم است.

● یافته‌های آزمایشگاهی: تست آزمایشگاهی که در صورت شک به استئومالاسی و ریکتز درخواست می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- فسفر سرم
- ۲- ویتامین D شامل ۲۵ هیدروکسی ویتامین D₃ و 1,25[OH]2D₃
- ۳- PTH
- ۴- آلکالین فسفاتاز
- ۵- فسفر ادرار ناشتای ۲ ساعته
- ۶- کراتینین

توجه! فسفاتوری نامتناسب که با سنجش فسفر ادرار ناشتای ۲ ساعته و کراتینین تشخیص داده می‌شود به نفع اختلال دفع بیش از حد فسفات از کلیه است.

● یافته‌های رادیولوژیک: یافته کاراکتریستیک استئومالاسی در رادیولوژی، شکستگی‌های استرسی بوده که به آنها مناطق Looser یا شکستگی‌های کاذب Milkman نیز گفته می‌شود و اکثراً در استخوان‌های تحمل‌کننده وزن رخ می‌دهند (۱۰۰٪ امتحانی). این یافته‌ها در رادیوگرافی ساده، CT-Scan، MRI یا سیتی‌گرافی استخوانی کل بدن دیده می‌شوند (شکل ۶-۱۲).

● روش DXA: تراکم معدنی استخوان (BMD) با کمک جذب سنجی رادیوگرافیک با انرژی دوگانه^۱ (DXA) اندازه‌گیری می‌شود. تراکم استخوان در مبتلایان به استئومالاسی معمولاً پائین بوده که آن را به اشتباه به استئوپروز نسبت می‌دهند. همچنین به دلیل اینکه برخی از درمان‌های استئوپروز (بیس‌فسفونات‌ها) موجب بدتر شدن استئومالاسی می‌شوند، باید قبل از درمان استئوپروز سایر اختلالات مینرالیزاسیون استخوان Rule out شوند.

● بیوپسی استخوان: در مواردی که تشخیص قطعی نباشد، بیوپسی استخوان دکلسیفیه نشده نشاندار شده با تتراسیکلین می‌تواند شدت اختلال مینرالیزاسیون را مشخص نماید.

1- Dual-energy X-ray absorptiometry



بیماری استخوانی ناشی از هیپرپاراتیروئیدی

■ هیپرپاراتیروئیدی اولیه (PHPT)

● **اتیولوژی:** هیپرپاراتیروئیدی اولیه ناشی از آدنوم یا هیپرپلازی پاراتیروئید بوده و با افزایش کلسیم و PTH سرم مشخص می شود.

● **تظاهرات بالینی:** بسیاری از بیماران در دانسیتومتري (DXA)، استئوپنی یا استئوپروز نشان می دهند. کاهش توده استخوانی اغلب در استخوان کورتیکال یک سوم پروگزیمال رادیوس و پروگزیمال فمور دیده می شود و مهره های کمری که عمدتاً حاوی استخوان اسفنجی هستند، درگیر نمی شوند. ریسک شکستگی به ویژه شکستگی مهره ها در هیپرپاراتیروئیدی اولیه افزایش می یابد، اما بیشتر شکستگی های مهره ای از نظر بالینی مخفی بوده و در تصویربرداری تشخیص داده می شوند.

■ هیپرپاراتیروئیدی ثانویه (SHPT)

● **پاتوژنز:** افزایش فیزیولوژیک PTH در پاسخ به هیپوکلسمی و یا کمبود ۲۵-هیدروکسی ویتامین D3، پاتوژنز اصلی هیپرپاراتیروئیدی ثانویه است.

● **اتیولوژی**

۱- هیپرپاراتیروئیدی ثانویه تقریباً همیشه در زمینه بیماری مزمن کلیه پیشرفته (CKD) و در نتیجه هیپوکلسمی مزمن، هیپرفسفاتمی و کاهش کلسی تریول (1,25[OH]2D3) رخ می دهد.

۲- در اختلالات سوء جذب مانند بای پس معده ممکن است کمبود ۲۵-هیدروکسی ویتامین D3 ایجاد شود.

● **توجه:** در هیپرپاراتیروئیدی ثانویه نیز کاهش توده استخوانی در استخوان های کورتیکال رخ می دهد.

■ **هیپرپاراتیروئیدی ثالثیه:** این حالت با هیپرکلسمی و افزایش PTH سرم به دنبال هیپرپاراتیروئیدی ثانویه طول کشیده (در زمینه ESRD) مشخص می شود. تحریک مزمن پاراتیروئید موجب ایجاد آدنوم یا هیپرپلازی پاراتیروئید و فعالیت خودمختار غده می شود.

■ آستیت فیروز کیستیک

● **اتیولوژی:** شکل شدید بیماری استخوانی ناشی از هیپرپاراتیروئیدی بوده که متعاقب افزایش شدید و مزمن PTH ایجاد می شود. امروزه شیوع این اختلال در هیپرپاراتیروئیدی اولیه کاهش یافته است و معمولاً در هیپرپاراتیروئیدی ثانویه و ثالثیه شدید، طول کشیده و درمان نشده (در زمینه ESRD) و نیز کارسینوم پاراتیروئید رخ می دهد.

● **پاتوژنز:** آستیت فیروز کیستیک با افزایش Turnover استخوان مشخص می شود؛ به طوری که افزایش همزمان بازجذب استئوکلاستیک استخوان و ساخت استئوبلاستیک استئوئید همراه با تسریع مینرالیزاسیون استخوان رخ می دهد.

● **توجه:** کیست های کوچک در کورتکس و تراکول ها (Cystica) و افزایش تعداد فیبروبلاست ها و استرومای مغز استخوان (Fibrosa) در این بیماران کاراکترستیک هستند.

● **تظاهرات بالینی:** مبتلایان به آستیت فیروز کیستیک ممکن است دچار درد استخوان یا شکستگی شوند.

● **یافته های آزمایشگاهی:** مارک های تشکیل استخوان مثل آلکالن فسفاتاز و استئوکلسین و نیز مارک های بازجذب استخوان نظیر N-ترمینال C-ترمینال تلوپتید افزایش می یابند.

■ درمان: درمان به اتیولوژی زمینه ای بستگی دارد.

- ۱- تجویز ویتامین D (ارگوکلسیفرول یا کوله کلسیفرول) به همراه کلسیم موجب ترمیم شکستگی ها و کاهش درد در کمبود ویتامین D می شوند.
- ۲- فسفر خوراکی و کلسی تریول (آنالوگ فعال ویتامین D) موجب بهبود استئومالاسی در ریکتز هیپوفسفاتمیک می شوند.
- ۳- کاهش FGF23 با آنتی بادی های منوکلونال موجب بهبود استئومالاسی در ریکتز هیپوفسفاتمیک وابسته به X (XLH) می شوند.
- ۴- در کودکان مبتلا به هیپوفسفاتازی (HPP)، استفاده از TNSALP نو ترکیب نجات بخش بوده و درد و ناتوانی این بیماران را کاهش می دهد.
- ۵- قطع مصرف داروهای یا توکسین های مسبب استئومالاسی نیز توصیه می شود.

■ **سیرو پیش آگهی:** این بیماری ها معمولاً پاسخ بسیار خوبی به درمان می دهند و حتی در موارد شدید، بیمار می تواند به فعالیت های طبیعی خود بازگردد.

■ **مثال:** دختر ۱۴ ساله ای با دردهای استخوانی و ضعف عضلات پروگزیمال مراجعه می کند. در بررسی های آزمایشگاهی، کلسیم خون 8.5 mg/dl ، فسفر 2.5 mg/dl و PTH دو برابر مقدار طبیعی گزارش شد. در گرافی استخوان لگن، Looser's zone دیده می شود. تمام موارد زیر به عنوان علت بیماری مطرح است به جز: (برائتری اسفند ۹۴ - قطب ۶ کشوری / دانشگاه زنجان)

الف) کمبود ویتامین D
ب) هیپوپاراتیروئیدی
ج) سندرم سوء جذب
د) مصرف زیاد داروهای ضد تشنج

الف ب ج د

■ **مثال:** آزمایشات انجام شده برای یک خانم ۳۵ ساله به صورت زیر است:

Ca = 8.7 mg/dl (8.6-10.5)
P = 2.1 mg/dl (2.5-5.4)
ALK-P = 1320 IU/ml (150-600)
iPTH = 310 pg/ml (15-65)

کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(برائتری شهریور ۹۳ - قطب ۱ کشوری / دانشگاه گیلان و مازندران)

الف) استئوپروز
ب) هیپرپاراتیروئیدی اولیه
ج) استئومالاسی
د) پسودوهیپوپاراتیروئیدی

الف ب ج د

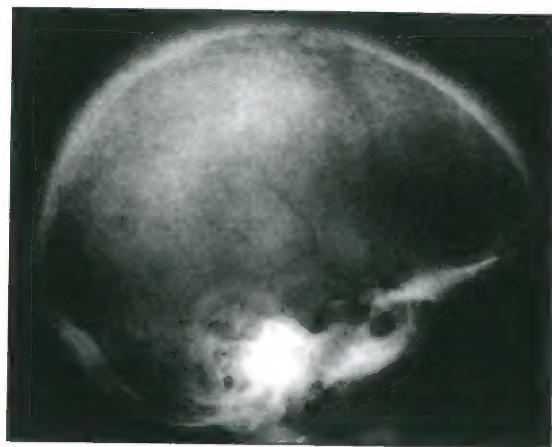
■ **مثال:** خانم ۲۴ ساله به علت درد ژنرالیزه استخوانی و ضعف عضلات پروگزیمال مراجعه کرده است. در معاینات، حساسیت در لمس دنده ها وجود دارد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

Ca = 8 (NL = 8.5-10.5), P = 3 (NL = 2.3-4.7)
ALK-P = 350 (NL = 14-44 IU/L)
PTH = 140 pg/ml (NL = <65)

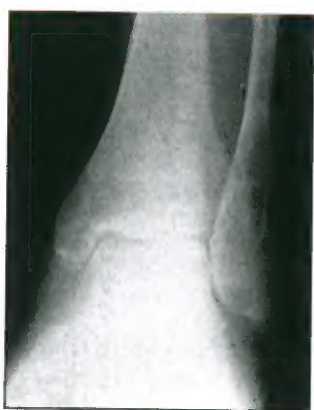
دانسیتومتري Low bone mass گزارش شده است. بهترین اقدام درمانی در این بیمار کدامیک از موارد زیر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

الف) ویتامین D
ب) Cinacalcet
ج) پاراتیروئیدکتومی
د) آلدرونا

الف ب ج د



شکل ۸-۱۲. نمای Salt and pepper در هیپرپاراتیروئیدی



شکل ۹-۱۲. Brown tumor در هیپرپاراتیروئیدی

۳- در هیپرپاراتیروئیدی ثانویه شدید، به ندرت پاراتیروئیدکتومی اندیکاسیون دارد.

■ **عوارض:** ممکن است متعاقب پاراتیروئیدکتومی در هیپرپاراتیروئیدی شدید، هیپوکلسمی رخ دهد. این وضعیت "سندرم استخوان گرسنه" نام دارد.



استئودیسτροφی کلیوی

■ **تعریف:** استئودیسτροφی کلیوی به اختلالات Turnover، مینرالیزاسیون لیزاسیون و مورفولوژی استخوان در زمینه بیماری مزمن کلیه (CKD) گفته می‌شود. این اختلال با سطوح غیرطبیعی کلسیم سرم، فسفر، PTH، FGF23 و یا متابولیسم غیرطبیعی ویتامین D و نیز کلسیفیکاسیون‌های عروقی و بافت نرم همراه است.

■ **پاتوژنز:** استئودیسτροφی کلیوی ممکن است در مرحله ۲ CKD ایجاد شود اما در مراحل ۴ و ۵ CKD شایع است. همچنین، خطر شکستگی در موارد خفیف و متوسط CKD افزایش می‌یابد. در اوایل CKD، کاهش دفع فسفر موجب افزایش تولید FGF23 می‌شود. هیپرفسفاتمی، رسوب کلسیم در بافت‌های نرم و کاهش تولید $1,25[OH]2D3$ موجب هیپوکلسمی و به دنبال آن هیپرپاراتیروئیدی ثانویه می‌شود.



شکل ۷-۱۲. حل شدن استخوان زیرپریوست در فالانژهای دیستال در هیپرپاراتیروئیدی (استئیت فیبروز کیستیک)

● **یافته‌های رادیولوژیک:** Hallmark‌های تشخیصی استئیت فیبروز کیستیک، عبارتند از:

۱- دمینرالیزاسیون سقف جمجمه با نمای نمک-فلفل یا Salt-and-Pepper (شکل ۸-۱۲)

۲- بازجذب‌های کلافه مانند در نوک استخوان‌های انگشتان و بخش دیستال کلاویکل

۳- بازجذب زیرپریوست در سمت رادیال کورتکس انگشتان دوم (شکل ۷-۱۲)

۴- تومورهای قهوه‌ای (Brown) در لگن و استخوان‌های دراز (شکل ۹-۱۲).

درمان

● **درمان هیپرپاراتیروئیدی اولیه و ثانویه:** درمان هیپرپاراتیروئیدی شامل کاهش یا طبیعی نمودن PTH است.

۱- اگر هیپوکلسمی خفیف و تراکم معدنی استخوان طبیعی باشد، ممکن است هیچ درمانی مورد نیاز نباشد.

۲- در مبتلایان به استئیت فیبروز کیستیک، پاراتیروئیدکتومی علاج‌بخش موجب بهبود نشانه‌های بیوشیمیایی و رادیولوژیک می‌شود. در بیماران غیرمبتلا به استئیت فیبروز کیستیک، بعد از پاراتیروئیدکتومی تراکم معدنی استخوان به خصوص در ستون مهره‌ها به سرعت افزایش می‌یابد.

۳- سیناکلست یک داروی مقلد کلسیم در پاراتیروئید بوده و جهت کاهش PTH در بیماران زیر اندیکاسیون دارد:

الف) بیماران مبتلا به کارسینوم پاراتیروئید که رزکسیون جراحی در آنها موفقیت‌آمیز نبوده است.

ب) مبتلایان به هیپوکلسمی شدید به علت هیپرپاراتیروئیدی اولیه یا ثانویه که کاندید جراحی نیستند.

درمان هیپرپاراتیروئیدی ثانویه

۱- مکمل‌های خوراکی ویتامین D3 (کوله‌کلسیفرول) یا D2 (ارگوکلسیفرول) در درمان هیپرپاراتیروئیدی ثانویه ناشی از کمبود ویتامین D به کار برده می‌شوند.

۲- در ESRD، بسته به وضعیت بالینی بیمار، فرم فعال ویتامین D (کلسی‌تریول) یا آنالوگ آن به همراه مکمل کلسیم، داروهای جاذب فسفات و سیناکلست تجویز می‌گردد.

دارند. استفاده از داروهای سرکوب‌کننده ایمنی پس از پیوند به خصوص گلوکوکورتیکوئیدها موجب کاهش سریع توده استخوانی می‌شوند. گلوکوکورتیکوئیدها سبب افزایش بازجذب و کاهش ساخت استخوان، کاهش جذب روده‌ای کلسیم، افزایش دفع کلیوی کلسیم و غالباً شکستگی در ۶ ماه اول درمان می‌شوند. تاکرولیموس و سیکلوسپورین نیز موجب کاهش توده استخوانی می‌شوند. کاهش تراکم معدنی استخوان ممکن است قبل از پیوند نیز وجود داشته باشد که به علت نارسایی ارگان (و درمان نارسایی ارگان)، سوءتغذیه، سوءجذب، بی‌حرکی یا هیپوگنادیسم باشد:

- ۱- در سیروز صفراوی اولیه، توکسین‌های کلستاتیک موجب کاهش فعالیت استئوبلاست‌ها و استئوپروز با Turnover پائین می‌شوند.
- ۲- در مبتلایان به فیبروز کیستیک، سوءجذب کلسیم و ویتامین D، سوءتغذیه و وزن پائین از علل کاهش تراکم معدنی استخوان هستند.
- ۳- بی‌حرکی در مراحل انتهایی بیماری ریوی یا قلبی موجب کاهش تراکم استخوان می‌شود.
- ۴- مبتلایان به ESRD که تحت پیوند کلیه قرار می‌گیرند، اغلب استئودیسτροφی کلیوی دارند.

■ **غربالگری:** برای غربالگری بیمارانی که در خطر استئوپروز ناشی از پیوند هستند، انجام DXA، اندازه‌گیری ویتامین D و تصویربرداری از ستون مهره‌ها قبل از پیوند، توصیه می‌شود.

■ **پیشگیری:** انجام مداخلات درمانی در بیمارانی که در خطر بالای شکستگی و استئوپروز پس از پیوند قرار دارند، از شکستگی‌های پس از پیوند جلوگیری می‌کند.



بیماری‌های ژنتیکی

■ استئوزنز ایمپرکتا

● **اهمیت:** شایع‌ترین اختلال منوژنیک که موجب کاهش تراکم معدنی استخوان (BMD) می‌شود، استئوزنز ایمپرکتا است. شدت بیماری به نوع ژن موتاسیون یافته بستگی دارد.

● **اتیولوژی:** این بیماری به علت موتاسیون ژن‌های کلژن نوع I ایجاد می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** کاهش شدید تراکم معدنی استخوان، شکنندگی استخوان‌ها و دفورمیتی اسکلتی تظاهر اصلی این بیماری هستند. همچنین احتمال درگیری بافت‌های حاوی کلژن از جمله تاندون، پوست، چشم‌ها و دندان‌ها (Dentogenesis imperfecta) وجود دارد.

■ **سندرم استئوپروز - سودوکلیم:** یک اختلال منوژنیک نادرتر بوده که با کاهش تراکم معدنی استخوان، استئوپروز شدید و کوری تظاهر می‌یابد. این سندرم یک اختلال اتوزوم غالب است و به علت موتاسیون‌های غیرفعال‌کننده در ژن LRP5 ایجاد می‌شود. این پروتئین در مسیر پیام‌رسانی WNT در استئوبلاست‌ها نقش دارد و موجب افزایش تشکیل استخوان می‌شود.

! **توجه:** موتاسیون Missense در ژن WNT نیز موجب استئوپروز زودرس می‌شود.

■ اختلالات همراه با افزایش تراکم استخوانی

- ۱- موتاسیون‌های فعال‌کننده LRP5 (اتوزوم غالب)
- ۲- موتاسیون ژن اسکروستین

■ **انواع:** انواع استئودیسτροφی کلیه، عبارتند از:

- ۱- بیماری استخوانی با Turnover بالا (اُستیت فیبروز کیستیک)
- ۲- بیماری استخوانی با Turnover پائین (بیماری آدینامیک استخوان)
- ۳- استئومالاسی
- ۴- نوع Mixed

★ **نکته:** در گذشته استئومالاسی و اُستیت فیبروز کیستیک شایع‌تر بودند؛ اما امروزه شیوع این دو بیماری کاهش یافته و شیوع بیماری آدینامیک استخوان در حال افزایش است.

★ **نکته:** تنها روش قطعی برای افتراق انواع استئودیسτροφی، بیوپسی استخوان ایلیاک پس از نشاندار شدن با تراس‌سیکلین است. با این حال، سنجش PTH و آلکالن فسفاتاز روش‌های غیرتهاجمی کمک‌کننده هستند.

■ **اُستیت فیبروز کیستیک:** ناشی از ترشح بیش از حد PTH بوده که موجب افزایش Turnover استخوان، دمنرالیزاسیون و شکستگی می‌شود. PTH و آلکالن فسفاتاز در این بیماری افزایش می‌یابد. درمان شامل کلسی‌تریول، سیناکلست یا هر دو است. Etelcalcetide یک مقلد جدید کلسیم بوده که به صورت وریدی استفاده می‌شود و ممکن است مؤثرتر از دو داروی دیگر باشد.

■ بیماری آدینامیک استخوان

● **تعریف:** این بیماری با کاهش یا فقدان فعالیت استئوبلاستیک یا استئوکلاستیک یا استئوئید در بیوپسی استخوان مشخص می‌شود.

● **پاتوژنز:** بیماری آدینامیک استخوان عمدتاً ناشی از درمان بیش از حد با $1,25[\text{OH}]2\text{D}_3$ (کلسی‌تریول) یا داروهای جاذب کلسیم - فسفات بوده که موجب سرکوب بیش از حد PTH می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** درد استخوان، شکستگی، هیپرکلسمی و کلسیفیکاسیون عروقی از علائم بیماری آدینامیک استخوان هستند.

● **درمان:** اساس درمان کاهش دوز آنالوگ‌های فعال ویتامین D و سیناکلست است. داروهای استئوآنابولیک مانند آنالوگ‌های PTH ممکن است مفید باشند، اما اطلاعات اندکی در مورد اثربخشی آنها وجود دارد.

■ استئومالاسی

● **تعریف:** استئومالاسی شدید امروزه نادر بوده و با درد استخوان، کاهش تراکم معدنی استخوان، درزهای استئوئید ضخیم و نقص مینرالیزاسیون در بیوپسی استخوان مشخص می‌شود.

● **پاتوژنز:** در گذشته رسوب آلومینیوم در استخوان به علت مصرف داروهای جاذب فسفات حاوی آلومینیوم علت اصلی استئومالاسی بود، اما امروزه این داروها مصرف نمی‌شوند. اختلال خفیف تر مینرالیزاسیون در اوایل CKD به علت افزایش فسفر و FGF23 رخ می‌دهد.

● **درمان:** استئومالاسی ناشی از CKD به درمان با $1,25[\text{OH}]2\text{D}_3$ پاسخ می‌دهد.

■ **استئودیسτροφی کلیه نوع Mixed:** به صورت بیماری استخوانی با Turnover بالا یا پائین به همراه استئومالاسی مشخص می‌شود. این نوع شیوع کمتری دارد.



استئوپروز ناشی از پیوند

■ **اتیولوژی:** بیمارانی که در گذشته تحت پیوند اعضا قرار گرفته‌اند، به طور شایعی دچار استئوپروز می‌شوند و در خطر بالای شکستگی قرار

است اسکروتیک شود. بیوپسی استخوان به ندرت لازم است. همانند بیماری پازه، برای بررسی گسترده‌ی بیماری می‌توان از اسکن استخوان یا تکنسیوم ۹۹ استفاده کرد.

● **درمان:** بسته به گسترش بیماری، درمان شامل تجویز مسکن، فیزیوتراپی، جراحی ارتوپدی برای بیماری‌های مهره‌ها و پروگزیمال فمور، مانیتورینگ از نظر نقایص اعصاب جمجمه‌ای، درمان اختلالات آندوکراین و اختلالات میتوئال و بیس فسفونات‌ها است. البته اطلاعات اندکی درباره اثربخشی بیس فسفونات‌ها وجود دارد.



بیماری‌های ایسکمیک و انفیلتراتیو

■ **آسیب ایسکمیک استخوان:** آسیب ایسکمیک به استخوان در موارد

زیر رخ می‌دهد:

۱- مصرف گلوکوکورتیکوئیدها یا الکل

۲- هموگلوبینوپاتی‌ها

۳- بیماری‌های ذخیره گلیکوژن (مانند بیماری گوشه)

۴- رادیاسیون بیش از حد

● **توجه:** در رادیوگرافی، تغییرات موضعی یا منتشر در تراکم معدنی استخوان و کلاپس استخوانی دیده می‌شود.

■ **مولتیل میلوم:** انفیلتراسیون بدخیم مغز استخوان توسط پلاسماسل‌ها با فعال کردن بیش از حد استئوکلاست‌ها، موجب استئوپروز شدید و معمولاً هیپرکلسمی می‌شود.

■ **ماستوسیتوز سیستمیک:** یک بیماری لنفوپولیفراتیو بوده که موجب گرفتاری ارگان‌های متعدد از جمله پوست (کهیر پیگمانته)، کبد، طحال، غدد لنفاوی و گاه ضایعات استئولیتیک کانونی و یا استئوپروز منتشر و شکستگی می‌شود.

★ **نکته:** بیماری‌های انفیلتراتیو موجب استئوپنی منتشر، درد استخوانی و شکستگی می‌شوند و باید در استئوپروز غیرقابل توجه در نظر گرفته شوند.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINES BOOK REVIEW

- ۱- مهمترین یافته آزمایشگاهی بیماری پازه، افزایش آلکالین فسفاتاز است.
- ۲- در بیماری پازه، کلسیم و فسفر طبیعی بوده ولی آلکالین فسفاتاز افزایش یافته است.
- ۳- خطرناک‌ترین عارضه بیماری پازه، استئوسازکوم است.
- ۴- اساس درمان بیماری پازه، بیس فسفونات‌ها هستند.
- ۵- زولندرونیک اسید داخل وریدی خط اول درمان است.
- ۶- شایع‌ترین علت ریکتز و استئومالاسی، کمبود ویتامین D بوده که با سطح پائین ۲۵- هیدروکسی ویتامین D مشخص می‌گردد.
- ۶- مصرف داروهای ضد تشنج با کاهش ویتامین D، ریسک استئومالاسی و ریکتز را بالا می‌بردند.

● **توجه:** آنتی‌بادی‌های منوکلونال آگونیست اسکروستین در درمان استئوپروز به کار برده می‌شوند.

■ استئوپتروز

● **پاتولوژی:** در استئوپتروز یا بیماری استخوان مرمری^۱ بازجذب استخوانی توسط استئوکلاست‌ها مختل می‌شود. علی‌رغم افزایش توده استخوانی در استئوپتروز، خطر شکستگی در این بیماری افزایش می‌یابد که علت آن "تردی و شکنندگی"^۲ استخوان است.

● **تظاهرات بالینی:** علائم بیماری با توجه به نوع موتاسیون متفاوت بوده و شامل دفورمیتی‌های اسکلتی، قد کوتاه، شکستگی‌های مکرر با ترمیم ضعیف، ماکروسفالی، اختلالات دندان، رشد بیش از حد فورامن‌های عصبی و فلج اعصاب و اختلال در خونسازی (به علت رشد بیش از حد استخوان و اشغال فضای مغز استخوان) است.

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** یافته‌های رادیوگرافیک این بیماری تشخیصی بوده و عبارتند از:

۱- اسکروز ژنرالیزه

۲- نمای "استخوان در استخوان" (به علت باقی ماندن استخوان اسفنجی اولیه یا غضروف کلسیفیه شده)

۳- نمای Rugger-jersey در مهره‌ها

۴- پهن شدن متافیز استخوان‌های بلند (دفورمیتی Erlenmeyer flask)

۵- افزایش ضخامت سقف و قاعده جمجمه

● **درمان:** هیچ درمان قطعی برای استئوپتروز وجود ندارد.

■ دیسپلازی فیبرو

● **تعریف:** این اختلال نادر با ایجاد ضایعات فیبری- استخوانی در اسکلت و تظاهرات خارج اسکلتی مشخص می‌شود.

● **پاتوژنز:** دیسپلازی فیبرو به علت موتاسیون فعال‌کننده در ژن GNAS (زیر واحد α پروتئین G تحریکی) رخ می‌دهد. شدت بیماری به زمان وقوع موتاسیون در طی تکامل وابسته است.

● **توجه:** تولید بیش از حد FGF23 می‌تواند موجب مینرالیزاسیون غیرطبیعی استخوان به صورت موضعی و گاه سیستمیک شود.

● **مناطق درگیر:** دیسپلازی فیبرو می‌تواند با گرفتاری یک استخوان (منواستئوتیک) یا چند استخوان (پلی‌استئوتیک) همراه باشد، اما به ندرت می‌تواند تمام استخوان‌ها را درگیر نماید (پان‌استئوتیک). دیسپلازی فیبرو اغلب در جمجمه و فمور دیده می‌شود، اما گرفتاری مهره‌ها، دنده‌ها و لگن نیز شایع است.

● **تظاهرات بالینی:** تظاهرات بالینی از موارد بی‌علامت که به طور تصادفی در رادیوگرافی کشف می‌شوند تا ناتوانی شدید ناشی از شکستگی‌ها، درد و دفورمیتی اسکلتی متغیر است. بدخیمی‌های اسکلتی از عوارض نادر دیسپلازی فیبرو هستند.

● **تظاهرات خارج اسکلتی:** لکه‌های Cafe au lait و یا پرکاری غدد آندوکراین (سندرم مک‌کون آلبرایت) در این بیماری ممکن است وجود داشته باشد.

● **تشخیص:** تشخیص با رادیوگرافی ساده یا CT-Scan قطعی می‌شود. در رادیوگرافی یک ضایعه مدولاری متسع (Expansile) و Deforming با نازک شدن کورتیکال و نمای Ground-glass دیده می‌شود که با گذر زمان ممکن

1- Marble bone disease

2- Brittleness

۷- سایر علل ریکتز و استئومالاسی، عبارتند از:

- هیپوفسفاتی
- اسیدوز متابولیک مزمن
- توکسین‌ها (آلومینیوم، فلوراید و فلزات سنگین مثل کادمیوم)
- موتاسیون آلکالین فسفاتاز غیراختصاصی بافتی (TNSALP)
- استئوژنز ایمپرکتا نوع VI

۸- تظاهرات بالینی استئومالاسی، عبارتند از:

- درد استخوانی
- ضعف عضلات پروگزیمال (یک علامت بسیار مهم)
- شکستگی
- دشواری راه رفتن

۹- یافته‌های کاراکتریستیک استئومالاسی در رادیولوژی،

شکستگی‌های استرسی بوده که به آنها مناطق Looser یا شکستگی کاذب Milkman گفته می‌شود.

۱۰- تغییرات آزمایشگاهی در استئومالاسی ناشی از کمبود ویتامین D،

عبارتند از:

- کلسیم پائین یا پائین سطح نرمال
- فسفر پائین یا پائین سطح نرمال
- ۲۵ هیدروکسی ویتامین D پائین
- ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D بالا یا سطح بالای نرمال
- PTH و آلکالین فسفاتاز بالا

۱۱- تغییرات آزمایشگاهی در استئومالاسی ناشی از دفع کلیوی فسفر،

عبارتند از:

- کلسیم طبیعی
- فسفر پائین
- PTH طبیعی یا بالا
- ۲۵ هیدروکسی ویتامین D، طبیعی
- ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D، پائین یا سطح پائین نرمال
- آلکالین فسفاتاز بالا

۱۲- هیپوفسفاتی مزمن موجب اختلال در مینرالیزاسیون

استخوان‌ها می‌شود؛ این پدیده در کودکان ریکتز و در بزرگسالان استئومالاسی نامیده می‌شود. بنابراین مهمترین یافته آزمایشگاهی که در اکثر سئوال‌ات ریکتز و استئومالاسی بر آن تأکید می‌شود، کاهش فسفر سرم است.

۱۳- درمان استئومالاسی و ریکتز به اتیولوژی زمینه‌ای بستگی داشته و به قرار زیر است:

- الف) در کمبود ویتامین D: ویتامین D (ارگوکلسیفرول یا کوله‌کلسیفرول) + کلسیم
- ب) در کمبود فسفر: فسفر خوراکی + آنالوگ فعال ویتامین D (کلسی‌تریول)

۱۴- در هیپوپاراتیروئیدی اولیه، کاهش توده استخوانی در استخوان‌های کورتیکال رخ داده و استخوان‌های اسفنجی معمولاً درگیر نمی‌شوند.

۱۵- شکل شدید بیماری استخوانی ناشی از هیپوپاراتیروئیدی، اُستئیت فیبروز کیستیک است. در این اختلال آلکالین فسفاتاز، استئوکلسین، N-ترمینال و C-ترمینال تلوپتید افزایش می‌یابند.

یافته‌های اُستئیت فیبروز کیستیک در رادیولوژی عبارتند از:

- نمای Salt and Pepper در سقف جمجمه
- بازجذب استخوان در نوک انگشتان و دیستال کلاویکل
- بازجذب زیر پریوست در سمت رادیال کورتکس انگشتان دوم
- تومورهای قهوه‌ای (Brown) در لگن و استخوان‌های دراز
- ۱۶- پاراتیروئیدکتومی و سیناکلست در درمان هیپوپاراتیروئیدی اولیه و ثانیه و 1,25[OH]2D3، مکمل کلسیم، داروهای جاذب فسفات و سیناکلست در درمان هیپوپاراتیروئیدی ثانویه استفاده می‌شود.

۱۷- استئودیستروفی کلیه شامل انواع مختلفی است:

- الف) بیماری استخوانی با Turnover بالا (استئیت فیبروز کیستیک)
- ب) بیماری استخوانی با Turnover پائین (بیماری آدینامیک استخوان)
- ج) استئومالاسی
- د) نوع Mixed

۱۸- بیماری آدینامیک استخوان به علت درمان بیش از حد با 1,25[OH]2D3 بوده که موجب سرکوب PTH می‌شود. درد استخوانی، شکستگی، هیپرکلسمی و کلسیفیکاسیون عروقی از علائم آن هستند. اساس درمان کاهش دوز آنالوگ‌های فعال ویتامین D و سیناکلست است.

۱۹- استئوژنز ایمپرکتا شایعترین اختلال منوژنیک که موجب کاهش شدید تراکم معدنی استخوان، شکنندگی استخوان‌ها و دفورمیتی اسکلتی می‌شود. این بیماری اغلب ناشی از موتاسیون ژن‌های کلژن نوع I است.

۲۰- استئوپتروز یا بیماری استخوان مرمری با نقص در بازجذب استخوانی توسط استئوکلاست‌ها مشخص می‌شود.

۲۱- دیسپلازی فیبرو ناشی از موتاسیون فعال‌کننده در ژن GNAS بوده که با شکستگی‌ها، درد و دفورمیتی اسکلتی، لکه‌های Cafe au lait و یا پرکاری غدد آندوکراین (سندرم مک‌کون آلبرایت) تظاهر می‌یابد.



5,627 posts
38.2k followers
1,813 following

Follow

Kamran Ahmadi

دکتر کامران احمدی
در
Instagram



KAMRAN_AOM